TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr JACQUES HAGUENAU

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1929



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr JACQUES HAGUENAU



PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1929

TITRES CIVILS

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS (1912).
DOCTEUR EN MÉDECINE (1921).
LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE (1921)
[PRIX DE THÈSE : MÉDAILLE D'ARGENT].
MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES (1923).
PRÉPARATEUR DU COURS DE PATHOLOGIE MÉDICALE (1923).
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE (1924).

ENSEIGNEMENT

LEÇONS DANS LES SERVICES ANNEXES DE CLINIQUE
DU PROFESSEUR SICARD ET DU DOCTEUR RIBIERRE (1923-1929).
COURS COMPLÉMENTAIRES DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR SICARD (1927).
PRÉPARATEUR DU COURS DE L'INSTITUT PASTEUR (1922).
COURS A L'ÉCOLE DE SÉROLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE (1928-1929).

TITRES MILITAIRES

SERVICE MILITAIRE (1912-1914).
MÉDECIN AUXILIAIRE (1913).
MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 2e CLASSE (1915).
MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1re CLASSE (1917).

Affectations de guerre.

29e RÉGIMENT D'ARTILLERIE DE CAMPAGNE.
131e RÉGIMENT D'INFANTERIE.
LABORATOIRE DE LA VIe ARMÉE.
59e BATAILLON DE CHASSEURS A PIED.

Distinctions honorifiques.

TROIS CITATIONS A L'ORDRE DU JOUR.
CROIX DE LA LÉGION D'HONNEUR.

LISTE CHRONOLOGIQUE

DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1914

Lymphœdème chronique segmentaire. *Société de Neurologie*, 2 avril. (Avec M. Sicard.)

Dosage de l'albumine rachidienne après ponction étagée vertébrale, au cours des processus méningés chroniques. *Société de Neurologie*, 2 avril. (Avec M. Sicard).

Les sections nerveuses chez les cenestalgiques. *Société de Neurologie*, 7 mai. (Avec M. Sicard.)

Dosage de l'urée sanguine des Addissoniens. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 mai. (Avec M. Sicard.)

Virilisme épiphysaire. *Société de Neurologie*, 11 juin. (Avec M. Sicard.)

Acromégalisme partiel familial, type digito-palpébral. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 juin. (Avec M. Sicard.)

Les craniectomies sous anesthésie locale. *Société de Neurologie*, 9 juillet. (Avec M. Sicard.)

Anomalies des apophyses transverses de la IVe vertèbre lombaire. *Société de Neurologie*, 9 juillet. (Avec M. Sicard.)

Le pied épineux de Reclus. *Société médicale des Hôpitaux*, 10 juillet. (Avec M. Sicard.)

1917

Sur une épidémie de dysenterie bacillaire observée dans la région de la Somme. *La Presse Médicale*, n° 41. (Avec M. Loygue.)

1919

Constance de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. *Société de Neurologie*, 3 avril, n° 4. (Avec M. Sicard.)

Traitement des contractures spasmodiques par le novarsénobenzol intraveineux à petites doses quotidiennes et prolongées. Aréflexie achilléenne. *Société de Neurologie*, 15 mai, n° 5. (Avec M. Sicard.)

Pseudo-Babinski dans la paralysie crurale. *Société de Neurologie*, 15 mai, n° 5. (Avec M. Sicard.)

L'ictère tardif post-novarsenical et le traitement novarsenical par petites doses répétées. *Société médicale des Hôpitaux*, 24 octobre. (Avec MM. Sicard et Kudelski.)

1920

Des ictères observés au cours du traitement par les novarsenicaux organiques. *Gazette des Hôpitaux*, n° 16, 14 février.

A propos de la réaction de Lange. *Société de Neurologie*, n° 7, p. 676. Réunion 9-10 juillet.

De l'emploi d'or colloïdal sensibilisé pour la réaction de Lange. *Société de Biologie*, t. LXXXIII, n° 30, 30 octobre.

Quelques particularités du phénomène de d'Hérelle. *Société de Biologie*, t. LXXXIII, n° 30, 30 octobre. (Avec M. R. Debré.)

Quelques particularités du phénomène de d'Hérelle. *Société de Biologie*, t. LXXXIII, n° 31, 6 novembre. (Avec M. R. Debré.)

Les résultats de la réaction de Lange dans la paralysie générale. *Société de Biologie*, t. LXXXIII, n° 31, 6 novembre.

Thèse : 24 novembre.

La mesure des sensibilisatrices dans le liquide céphalo-rachidien des syphilis nerveuses. *Société de Neurologie*, n° 12, 2 décembre.

Un cas de scorbut grave. *Société médicale*, 23 juillet. (Avec MM. Labbé et Nepveux.)

1921

Réaction Wassermann. *Journal des maladies vénériennes.* (Avec M. Sicard.)

Mécanisme de la rigidité parkinsonienne. *Revue de Neurologie*, n° 6, p. 704. Réunion 3-4 juin. (Avec M. Cl. Vincent.)

La réaction de l'or colloïdal dans la paralysie générale. *Annales de Médecine*, t. IX, n° 6, juin.

Un nouveau cas de paralysie diphtérique avec réaction méningée. *Société médicale des Hôpitaux*, 1er juillet.

Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine. Etude clinique et biologique. *Société médicale des Hôpitaux*, 8 juillet. (Avec MM. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot.)

Phénomènes de sensibilisation et de désensibilisation à l'antipyrine. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 juillet. (Avec M. Marcel Labbé.)

Asthme d'origine équine. Essai de désensibilisation par des cuti-réactions répétées. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 juillet. (Avec M. Pasteur Vallery-Radot.)

Sensibilisation et désensibilisation à l'antipyrine. *La Presse Médicale*, n° 77, 24 septembre. (Avec M. Labbé.)

Origine anaphylactique de certaines crises d'hydrorrhée nasale. Traitement antianaphylactique. *La Presse Médicale*, n° 77, 24 septembre. (Avec MM. Pasteur Vallery-Radot et Watelet.)

Essai pathogénique et thérapeutique sur la contracture parkinsonienne et la contracture post-encéphalitique. *Les Sciences médicales*, 31 décembre. (Avec M. Cl. Vincent.)

1922

Absorption de l'antipyrine par voie stomacale. Son rôle dans les troubles observés chez les sujets sensibilisés. *Société de Biologie*, t. LXXXIV, 13 mai. (Avec M. Pasteur Vallery-Radot.)

L'antianaphylaxie en clinique. *Bulletin médical*, n° 40, 27-30 septembre.

La cutiréaction dans les affections anaphylactiques. Moyen de diagnostic et de traitement. *Bulletin médical*, n° 40, 27-30 septembre.

Synovite tendineuse chronique à localisations multiples. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 octobre. (Avec MM. Pasteur Vallery-Radot et Dollfus.)

1923

Rhumatisme chronique déformant et syphilis. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 janvier. (Avec M. Et. Bernard.)

Un cas d'ostéomalacie masculine. Etude des glandes à sécrétion interne. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 juin. (Avec M. Et. Chabrol.)

Technique de l'injection lipiodolée sous-arachnoïdo-rachidienne. Résultats diagnostiques. *Société de Neurologie*, 8 novembre, t. II, n° 5. (Avec MM. Sicard et Laplane.)

Infection à allure septicémique due à un microbe anaérobie. *Société médicale des Hôpitaux*, 23 novembre. (Avec MM. R. Debré et H. Bonnet.)

Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques. *La Presse Médicale*, 19 décembre, n° 101. (Avec MM. Pasteur Vallery-Radot et Dollfus.)

1924

Le critère humoral de la paralysie générale par la réaction de Lange modifiée. *Société de Biologie*, 24 mai. (Avec M. Sicard.)

A propos du syndrome humoral de la sclérose en plaques. *Société de Neurologie*, réunion du 31 mai. (Avec M. Laplane.)

Alternances d'asthme et d'eczéma. *Société médicale des Hôpitaux*, 20 juin. (Avec MM. Pasteur Vallery-Radot.)

Critère radiographique, signes humoraux, contrôle lipiodolé, au cours du cancer vertébral métastatique. *Société de Neurologie*, 3 juillet. (Avec MM. Sicard et Coste.)

Les accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës. Premier mémoire. *Archives du Cœur*, août. (Avec M. C. Lian.)

Les accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës. Deuxième mémoire. *Archives du Cœur*, septembre. (Avec M. C. Lian.)

Sur la paralysie générale. Critérium humoral rachidien. Discussion thérapeutique. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 novembre (Avec M. Sicard.)

Le critérium humoral de la paralysie générale. Thérapeutique par la Tryparsamide. *La Médecine*, novembre 1924. (Avec M. Sicard.)

Vertèbres cancéreuses et paracancéreuses. Aspects radiologiques. Vertèbres blanches, noires, pommelées. *Société de Neurologie*, 4 décembre. (Avec MM. Sicard et Coste.)

Tumeur rachidienne. Anomalies évolutives. Absence de douleurs. Radio-lipiodol. Opération. *Société de Neurologie*, 4 décembre. (Avec MM. Sicard et Coste.)

1925

Torticolis convulsif de Brissaud-Meige, suite d'encéphalite épidémique. *Société de Neurologie*, 8 janvier. (Avec MM. Sicard et Coste.)

Vertèbre opaque cancéreuse. Histologie. *Société de Neurologie*, 5 février. (Avec MM. Sicard et Coste.)

Paraspasme facial bilatéral. *Société de Neurologie*, 5 février. (Avec M. Sicard.)

Cordotomie pour algie rebelle des membres inférieurs : guérison. *Société de Neurologie*, 7 mai. (Avec MM. Sicard et Robineau.)

L'image lipiodolée sous-arachnoïdienne, en ligne festonnée longitudinale, des tumeurs intramédullaires, *Société de Neurologie*, 7 mai. (Avec M. Sicard.)

Traitement de la migraine. *Revue neurologique*, p. 944, réunion de mai. (Avec M. Sicard.)

La cordotomie latérale antérieure. Principe et indications. *Pratique médicale française*, n° 5, mai (A).

Migraine et épilepsie. *Picardie médicale*, juin.

Le syndrome humoral des syphilis du névraxe. *Bulletin médical*, n° 26, 24-27 juin.

Goitre exophtalmique, système sympathique cervical et sympathique strié. *Société de Neurologie*, 5 novembre. (Avec M. Sicard.)

Epilepsie et sympathectomie bilatérale carotidienne et vertébrale. *Société de Neurologie*, 3 décembre. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

Bicordotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique. Guérison. Isothermognosie. *Société de Neurologie*, 3 décembre. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

Trypaflavine et escarres du décubitus. *Société de Neurologie*, 3 décembre. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

1926

Les vertèbres opaques. Leur signification diagnostique et pronostique. *Société de Neurologie*, 7 janvier, Revue, n° 3, mars. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

Etude des sensibilités après radicotomie postérieure pour causalgie. *Société de Neurologie*, 7 janvier, Revue n° 3, mars. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

Syphilis spinale pseudo-tumorale avec xanthochromie ou dissociation albumino-cytologique. Contrôle lipiodolé. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 janvier 1926. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

Tumeur extramédullaire de la région cervicale ; opération, guérison. *Société de Neurologie*, 4 février. (Avec M. Sicard.)

Ostéites condensantes coxales et vertébro-coxales. *Société de Neurologie*, 4 février. (Avec MM. Sicard et Gally.)

A propos de l'évolution d'une tumeur infundibulo-hypophysaire traitée par la radiothérapie. *Société de Neurologie*, 15 avril. (Avec M. Sicard.)

Radioscopie du lipiodol rachidien en position déclive. *Société de Neurologie*, 3 juin. (Avec MM. Sicard et Ch. Mayer.)

Radicotomie postérieure élargie pour causalgie du membre supérieur. Guérison. Etude des troubles sensitivo-moteurs post-opératoires. *Société de Neurologie*, 3 juin. (Avec MM. Sicard et Mayer.)

Récidive mortelle, après dix-sept ans, d'une gangrène pulmonaire subaiguë et localisée. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 octobre 1926. (Avec M. Gilbert-Dreyfus.)

Lipiodol intraépendymaire chez un syringomyélique opéré. *Société de Neurologie*, 4 novembre. (Avec MM. Sicard et Mayer.)

Lipiodol descendant et ascendant dans un kyste gliomateux profond du cerveau. *Société de Neurologie*, 4 novembre. (Avec MM. Sicard et Robineau.)

Le profil radiographique vertébral droit et gauche. *Société de Neurologie*, 4 novembre. (Avec MM. Sicard et Mayer.)

Pneumo-ventriculographie. Technique nouvelle. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 novembre. (Avec MM. Sicard et Gally.)

Ostéites condensantes à étiologie inconnue. *Journal de Radiologie et d'Électrologie*, t. IX, n° 11, novembre. (Avec MM. Sicard et Gally.)

Etude des troubles sensitifs après radicotomie postérieure. Remarques sur la loi de Sherrington. *Société de Neurologie*, 2 décembre. (Avec MM. Sicard et Mayer.)

1927

Aspect radiographique cérébriforme du crâne dans certains cas de tumeurs cérébrales. *Société de Neurologie*, 3 février. (Avec MM. Sicard et Mayer.)

Paralysie faciale provoquée et sympathectomie cervicale supérieure homologue dans l'hémispasme facial essentiel. *Société de Neurologie*. 3 mars. (Avec MM. Sicard et Robineau.)

Traitement des algies simples ou motrices du moignon par les injections locales de lipiodol. *Société de Neurologie*, 3 mars. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Les épreuves manométriques au cours des compressions médullaires. *Revue de Neurologie*, p. 461, t. I, avril. (Avec MM. Sicard et Forestier.)

Tumeur intramédullaire. Lipiodiagnostic. Médullotomie. Enucléation. Guérison. *Société de Neurologie*, 7 avril. (Avec MM. Sicard et Robineau.)

Etude anatomo-clinique d'un cas d'ostéomalacie masculine. *La Presse Médicale*, p. 275. (Avec MM. Chabrol et Legrand.)

Tumeur intramédullaire. Repérage par lipiodiagnostic. Opération. Guérison. *Société de Neurologie*, 31 mai. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Pyrétothérapie réglée dans la paralysie générale par un vaccin microbien intraveineux. *Société de Neurologie*, 7 juillet. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Radicotomie postérieure élargie dans un cas de choréo-athétose douloureuse du membre supérieur. *Société de Neurologie*, 7 juillet. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Compression médullaire. Le trépied biologique du diagnostic. *Société de Neurologie*, 7 juillet. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Cordotomie latérale antérieure dans une algie paroxystique du moignon. Isothermognosie. Guérison. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 juillet 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Traitement de la poliomyélite antérieure aiguë, à sa période initiale, par les injections d'auto-sang (autohémothérapie). *Société médicale des Hôpitaux*, 17 juin. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Pyrétothérapie réglée dans la paralysie générale par l'injection intraveineuse de vaccin antichancrelleux. *La Presse Médicale*, n° 74, 14 septembre. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

De l'encéphalographie. *Annales de Médecine*, octobre, t. XXII, n° 3.

Tryparsamide et paralysie générale. *Annales de Médecine*, novembre, t. XXII, n° 4. (Avec M. Sicard.)

Encéphalographie lipiodolée sinuso-veineuse. *Société de Neurologie*, 1er décembre. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Lumbago xanthochromique. Forme pseudo-pottique de tumeur rachidienne. *Société de Neurologie*, 1er décembre. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

1928

Tumeurs intrarachidiennes. Ecart intermédiaire entre lipiodol supérieur et inférieur. Tumeurs épidurales et sous-durales. *Société de Neurologie*, 12 janvier. (Avec M. Sicard.)

L'aspect en dôme, casque ou croissant du lipiodol intrarachidien. *Société de Neurologie*, 12 janvier. (Avec M. Sicard.)

Etude critique de quelques méthodes de localisation des tumeurs cérébrales. *La Presse Médicale*, 4 février. (Avec M. Sicard.)

Radiodiagnostic lipiodolé rachimédullaire et cranio-cérébral. *Paris médical*, 4 février. (Avec M. Sicard.)

Traphœdème du membre inférieur. Spina bifida. Sympathectomie. Laminectomie. Résultats nuls. *Société de Neurologie*, 3 mars (Avec M. SICARD.)

Spondylolysthesis. Attelle osseuse. Rétrospondylolysthesis. *Société de Neurologie*, 29 mars. (Avec MM. SICARD et WALLICH.)

Syndrome de l'érection des apophyses épineuses lombaires. *Société de Neurologie*, 29 mars. (Avec MM. SICARD et WALLICH.)

Radiothérapie des tumeurs rachidiennes. *Revue neurologique*, 4 avril. (Avec MM. SICARD, GALLY et WALLICH.)

Tumeurs de l'encéphale et aspect cérébriforme du crâne. *Société de Pédiatrie*, 17 avril. (Avec MM. NOBÉCOURT et BIZE.)

La douleur dans les affections médullaires. *Presse thermique et climatique*, 15 mai.

Les indications des méthodes encéphalographiques. *Archives franco-belges de Chirurgie*, juin. (Avec M. SICARD.)

Isothermognosie par lésion médullaire antéro-latérale. Cordotomie chirurgicale et cordotomie spontanée. *Société de Neurologie*, 5 juillet. (Avec MM. SICARD et BIZE.)

Isothermognosie d'origine mésocéphalique au cours d'une névraxite épidémique. *Société médicale des Hôpitaux*, juillet. (Avec Mlle ABRICOSSOFF.)

L'algie cervico-brachiale essentielle. Pathogénie. Traitement. *Congrès neurologique et psychiatrique d'Anvers*, juillet. (Avec M. SICARD.)

Traitement de la paralysie générale par la tryparsamide et la pyrétothérapie réglée. *Congrès neurologique et psychiatrique d'Anvers*, juillet. (Avec MM. SICARD et BIZE.)

1929

Section délibérée du nerf auditif pour réactions cochléaires intenses. *Société de Neurologie*, 7 février. (Avec MM. SICARD, VERNET et GILBERT-DREYFUS.)

Syndrome du trou déchiré postérieur. *Société de Neurologie*, 7 février. (Avec MM. VERNET, PARAF et GILBERT-DREYFUS.)

Inoculation de trypanosomes dans la paralysie générale. *Société de Neurologie*, 7 février. (Avec MM. SICARD et GILBERT-DREYFUS.)

Un nouveau cas de maladie de Lobstein : les yeux ardoisés. *Société médicale des Hôpitaux*, 8 février. (Avec MM. Sicard et Gilbert-Dreyfus.)

Contribution à des thèses.

Catacousinos. — Les tumeurs intramédullaires, Paris, 1927.

Raylan. — Les algies postzostériennes, Paris, 1927.

Segal. — Etude des méthodes de localisation des tumeurs cérébrales, Paris, 1928.

Joanid. — La vertèbre opaque, Paris, 1928.

Bloom. — Contribution à l'étude clinique de certains réflexes du pied, Paris, 1928.

Ouvrages.

Les compressions médullaires (à paraître).

INTRODUCTION

Nos recherches, dont un grand nombre ont été poursuivies sous l'inspiration et en collaboration du professeur Sicard, seront groupées en huit chapitres :

1. Études sur la paralysie générale.
2. Études sur les tumeurs médullaires (diagnostic, épreuve du lipiodol, traitement).
3. Études sur l'encéphalographie et le diagnostic des tumeurs cérébrales.
4. Études sur les troubles sensitifs consécutifs aux radicotomies et cordotomies, et divers points de pathologie nerveuse.
5. Études sur certaines affections des os, cancer du rachis, ostéites condensantes vertébrales et coxo-vertébrales.
6. Études sur l'anaphylaxie en clinique.
7. Publications diverses.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDES SUR LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Constance de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. *Société de Neurologie*, 3 avril 1919. (Avec M. Sicard.)

A propos de la réaction de Lange. *Société de Neurologie*, 10 juillet 1920.

De l'emploi d'or colloïdal sensibilisé par la réaction de Lange. *Société de Biologie*, 30 octobre 1920.

Les résultats de la réaction de Lange dans la paralysie générale. *Société de Biologie*, 6 novembre 1920.

Le syndrome humoral de la paralysie générale. Application à l'étude des paralysies générales prolongées. *Thèse Paris*, 1920.

La mesure des sensibilisatrices dans le liquide céphalo-rachidien des syphilis nerveuses. *Société de Neurologie*, décembre 1920.

La réaction de l'or colloïdal dans la paralysie générale. *Annales de Médecine*, juin 1921.

Le critère humoral de la paralysie générale par la réaction de Lange modifiée. *Société de Biologie*, 24 mai 1924. (Avec M. Sicard.)

Sur la paralysie générale. Critérium humoral rachidien. Discussion thérapeutique. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 novembre 1924. (Avec M. Sicard.)

Le critérium humoral de la paralysie générale. Thérapeutique par la Tryparsamide. *La Médecine*, novembre 1924, p. 141. (Avec M. Sicard.)

Le syndrome humoral des syphilis du névraxe. *Bulletin médical*, 24 juin 1925.

Pyrétothérapie réglée dans la paralysie générale par un vaccin microbien endoveineux. *Société de Neurologie*, 7 juillet 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Pyréthothérapie réglée dans la paralysie générale par l'injection intraveineuse de vaccin antichancrelleux. *La Presse Médicale*, 14 septembre 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Tryparsamide et paralysie générale. *Annales de Médecine*, novembre 1927. (Avec M. Sicard.)

Traitement de la paralysie générale par la Tryparsamide et la pyélothérapie réglée. *Congrès de Neurologie et de Psychiatrie*, Anvers 1928. (Avec MM. Sicard et Bize.)

Inoculation de Trypanosomes dans la paralysie générale. *Société de Neurologie*, 7 février 1929. (Avec MM. Sicard et Gilbert-Dreyfus.

Nous avons depuis quinze années, soit en collaboration de notre maître Sicard, soit seul, étudié avec une particulière dilection, certains chapitres de la paralysie générale.

Le diagnostic humoral de l'affection, la réaction de l'or colloïdal, l'étude des formes prolongées, le problème thérapeutique nous ont surtout retenu.

I. Le syndrome humoral a fait l'objet de la première partie de notre thèse.

Nous avons soutenu — notion qui n'était pas encore admise par tous à cette époque — qu'il n'y avait pas de paralysie générale sans signes humoraux.

L'étude de la *réaction de Bordet-Wassermann dans le sang* a une certaine valeur puisqu'elle ne fait jamais défaut chez ces malades s'ils n'ont pas subi de traitement spécifique, mais elle n'est pas irréductible par le traitement et son caractère négatif n'est pas un critère absolu.

Il n'en est pas de même de la *réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.* Elle est toujours positive. *Une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien élimine le diagnostic de paralysie générale.* Cette règle ne supporte aucune exception. Nous avons

montré que les cas publiés où elle semblait en défaut étaient eux-mêmes sujets à caution. Nous avons apporté de nombreuses observations où nous avons pu infirmer le diagnostic de paralysie générale sur ce seul symptôme : l'absence de réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide.

Les vérifications ultérieures ont toujours confirmé cette notion. D'ailleurs, elle n'est plus guère discutée.

La réaction de Bordet-Wassermann est non seulement toujours positive, elle *n'est guère réductible*, du moins par nos traitements actuels. Même les thérapeutiques les plus actives qui donnent des rémissions cliniques ne donnent que très rarement des rémissions humorales.

Ces caractères de la réaction de Bordet-Wassermann, qui sont associés toujours à des modifications cytologiques, à l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et aussi à la réaction du benjoin, positive, crée donc un syndrome humoral qui ne manque jamais dans la paralysie générale.

Le syndrome humoral est aussi constant que le syndrome psychiatrique lui-même.

Il n'y a pas de paralysie générale sans état démentiel, il n'y a pas de paralysie générale sans signes liquidiens; mais ces signes, s'ils sont nécessaires pour établir le diagnostic de paralysie générale, ne sont pas suffisants : ils peuvent exister dans d'autres manifestations nerveuses de la syphilis.

Aussi a-t-on essayé d'obtenir des précisions plus grandes, soit par le dosage des anticorps rachidiens, soit par l'étude des réactions de floculation.

II. Le dosage des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien devait provoquer des recherches par suite de leur fixité.

Nous avons insisté, il y a longtemps déjà, sur le fait que la réaction de Bordet-Wassermann a une valeur bien plus grande dans le liquide que dans le sang. Tandis que le même échantillon de sang, examiné dans divers laboratoires, provoque parfois des réponses différentes, les réponses concernant le liquide céphalo-rachidien sont toujours concordantes.

Aussi avons-nous cru intéressant de *mesurer* les anticorps du liquide céphalo-rachidien espérant trouver dans cette mesure une indication diagnostique.

Nous avons opéré en présence d'une quantité fixe d'alexine

en cherchant la quantité de liquide minima donnant un résultat positif, et les réponses obtenues, très régulières pour un même liquide, nous ont montré que la richesse en anticorps n'était pas l'apanage de telle ou telle forme de syphilis nerveuse.

L'index de perméabilité méningée étudiée en comparant les unités d'anticorps du sang et du liquide, qui devait, d'après certains auteurs, avoir une certaine importance diagnostique, ne nous a paru d'aucun intérêt pratique.

Bref, la recherche de notions quantitatives de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas d'intérêt diagnostique. Elle conserve toute sa valeur pour étudier l'activité d'une thérapeutique.

III. Étude des réactions colloïdales. — Nous nous sommes attachés surtout à l'étude de la réaction de Lange à l'or colloïdal et nous avons proposé une variante à cette technique.

Nous avons montré que cette réaction ne mérite pas l'oubli dans lequel elle est tombée en France, alors que partout à l'étranger elle est pratiquée de façon courante.

La seule difficulté était de préparer la solution d'or colloïdal qui sert de réactif.

Nous avons étudié les divers modes de préparation. Nous avons même essayé et réussi à obtenir les solutions d'or colloïdal par voie électrolytique.

Mais, en réalité, les difficultés ne tenaient qu'aux impuretés des produits chimiques, et maintenant que nous disposons dans le commerce de produits purs, la préparation de la solution-réactif est des plus simples et à la portée de tous.

Les résultats de la réaction se traduisent par une courbe indiquant la plus ou moins grande floculation de la solution d'or en présence du liquide céphalo-rachidien indiqué.

Il existe trois types de courbes pathologiques : le type méningitique, le type syphilitique, le type paralytique.

C'est ce dernier type qui est le plus intéressant, cas spécifique de la paralysie générale et permettant un diagnostic différentiel entre cette affection et les autres syphilis centrales.

A vrai dire, la spécificité n'est pas absolue, car on peut, au cours de la sclérose en plaques, obtenir une courbe de floculation identique. Nous l'avons nous-mêmes observé, mais comme le diagnostic ne peut jamais se discuter entre ces

deux affections, la courbe paralytique garde tout son intérêt.

Pour notre part, nous n'avons jamais observé cette courbe en cas de tabes, de syphilis cérébrale, de tumeur cérébrale, d'encéphalite comme on l'a dit.

Persuadé de l'intérêt de cette réaction, nous nous sommes attachés à faciliter sa technique. D'autre part pour serrer le problème de la spécificité de la réaction dans la paralysie générale, nous avons cherché en modifiant les réactifs en présence (or, liquide céphalo-rachidien, électrolyte) à n'obtenir que des courbes de floculation totale en supprimant toutes floculations partielles.

Avec la technique que nous avons proposée il n'est que deux réponses :

— Floculation de type paralytique.

— Absence de floculation.

La première réponse a la valeur de la courbe paralytique de Lange : elle caractérise la paralysie générale (sous réserves qu'il ne s'agit pas de sclérose en plaque). Les autres épreuves liquidiennes, en particulier la réaction de Bordet-Wassermann suffisent à distinguer ces deux maladies :

Technique.

A. — *Préparation de l'or colloïdal.*

Dans un flacon d'Erlenmeyer en verre neutre on verse :

1° 100 cent. cubes d'eau distillée strictement neutre ;

2° 1 cent. cube d'une solution préparée d'avance et conservée en ampoules et ainsi constituée [eau distillée neutre 100 cent. cubes, glucose 5 grammes, acide tartrique 2 gr. 50. Chauffer à 90° ; ajouter peu à peu 4 grammes de carbonate de potasse anhydre].

3° On porte à ébullition. On fait tomber goutte à goutte 1 cent. cube de solution aqueuse de chlorure d'or à 2 p. 100 et on laisse bouillir quelques instants. On obtient ainsi une belle solution rouge rubis qui est prête à servir après refroidissement.

B. — *Technique de la réaction.*

1° On fait une dilution de liquide céphalo-rachidien à 1/5 dans l'eau distillée neutre (2 cent. cubes d'eau, 0 c. c. 5 de liquide) ;

2° Dans 3 tubes à hémolyse on projette 0 c. c. 3, 0 c. c. 4, 0 c. c. 5 de cette solution ;

3° Puis dans chacun d'eux 1 cent. cube de solution d'or. Si la solution d'or ne se modifie pas, la réaction est négative ; si elle se décolore, la réaction est positive. La lecture de la réaction peut se

faire immédiatement après centrifugation, ou en quelques heures après sédimentation. Chaque série d'examens doit comporter un liquide témoin positif et un liquide témoin négatif.

IV. Les paralysies générales prolongées. — Ayant ainsi par l'étude syndrome humoral un critère nouveau de la démence paralytique, nous avons cherché à étudier les *rémissions* de la maladie.

Les rémissions des symptômes psychiques sont les plus banales. Non seulement les phénomènes délirants d'excitations de dépression pouvaient disparaître, mais on peut voir s'améliorer les qualités intellectuelles supérieures, jugement, affectivité, mémoire, etc. A vrai dire il n'y a guère de complète *de restitutio ad integrum*. Les examens habiles et *prolongés* permettent de déceler quelques anomalies, indifférence anormale, sorte d'optimisme inexplicable, défaut de cohésion, etc.

Les signes physiques peuvent aussi régresser.

La dysarthrie en particulier s'améliore très souvent. Seuls les signes oculaires, rigidité, irrégularité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, quand ils existent, ne rétrocèdent jamais.

Les symptômes liquidiens, comme nous l'avons dit sont quasi irréductibles.

Mais ces rémissions spontanées de la maladie sont toujours de courte durée, et les formes prolongées sont rares, ou du moins étaient rares. Nous assistons en effet dans ces dernières années à une modification de la paralysie générale.

Avant les traitements modernes, les formes prolongées étaient exceptionnelles. Nous avons pu nous en assurer par la lecture et la critique des cas publiés d'une part.

D'autre part, nous avons fait une enquête très approfondie (avec examen des malades, et examens humoraux) dans tous les services et maisons de santé de Paris et des environs. Nous avons pu conclure que la plupart des formes dites prolongées n'étaient pas en réalité des paralysies générales.

Depuis l'avènement des thérapeutiques modernes, arsenicaux pertavalents, malariathérapie, les formes prolongées deviennent de plus en plus fréquentes. Tandis qu'un paralytique général mouraiten dix-huit mois, deux trois ans, rarement plus, actuel-

lement les formes d'une durée de cinq, six ans, et plus ne sont pas rares. Ce n'est là qu'une étape dans le traitement de la paralysie générale mais qui prouve l'efficacité réelle des nouvelles méthodes thérapeutiques.

V. La thérapeutique de la paralysie générale. — Les efforts thérapeutiques que nous avons faits avec le professeur Sicard ont toujours été dirigés dans deux directions : la recherche et l'emploi des médicaments antisyphilitiques les plus actifs; les manœuvres destinées à troubler l'équilibre méningé pour permettre la pénétration du médicament tréponémicide jusqu'au niveau des cellules corticales.

Médication spécifique: nous avons employé tour à tour le mercure, l'arsenic, le bismuth.

Le mercure ne nous a pas donné de résultats probants, non plus que le bismuth, qu'il se soit agi de préparations bismuthiques banales, ou d'un produit spécial mis à notre disposition par M. Levaditi.

L'arsenic au contraire donne des résultats non douteux; nous avons tenté de l'introduire par voie sous-arachnoïdienne, rachidienne ou cranienne, en solution dans de l'eau physiologique ou dans du sérum provenant du malade (technique du sérum salvarsinisé de Swift et Ellis). Les quantités de médicament que l'on peut ainsi introduire sont minimes, ce qui explique sans doute nos échecs. Aussi sommes-nous fidèles aux voies d'injections habituelles, sous-cutanées, intramusculaires ou intraveineuses.

Les arsenicaux *trivalents* (novarsénobenzol, sulfarsénol, etc.) nous avaient permis déjà de stabiliser la maladie, à condition d'arriver à des doses globales assez fortes. En général, nous pratiquions des séries d'injections par petites doses sous-cutanées prolongées, mais pour arriver à une dose totale annuelle de 18 à 20 grammes de novarsénobenzol.

Mais il n'est pas douteux que l'emploi des pentavalents donne des résultats très supérieurs.

L'Institut Rockefeller, par l'intermédiaire du Dr Carrel, a bien voulu confier de la tryparsamide au professeur Sicard dès mars 1923, qui nous a prié d'essayer ce produit. La tryparsamide a été injectée hebdomadairement, par voie endoveineuse à la dose de 1, 2 puis 3 grammes jusqu'au chiffre total de 20 à

24 grammes par série. Des séries ont été répétées à intervalles de six à dix semaines. Un contrôle oculaire très étroit nous a permis d'éviter les accidents de névrite optique non exceptionnels avec ce médicament. Nous avons suivi ces malades depuis 1923. En 1927, nous rapportions les résultats obtenus qui sont consolidés actuellement.

Voici notre statistique première de cas traités depuis 1923, et suivis depuis lors avec le professeur Sicard. Nous avons considéré comme guérison la reprise d'une vie professionnelle et familiale normale.

Sur 22 cas observés depuis 1923 :

Morts	4 cas.
Disparus	3 cas.
Diagnostic douteux	1 cas.
Traitement insuffisamment prolongé	1 cas.
Maladies déjà améliorées avant le traitement .	1 cas.
Guérison clinique et humorale	1 cas.
Guérison clinique	7 cas.
Stabilisation sans guérison clinique	4 cas.

En résumé sur nos 22 cas traités depuis 1923, nous n'avons observé que 4 cas de décès pendant une évolution de quatre années, chiffre remarquablement bas.

Sur les 14 malades correctement traités nous avons eu 1 guérison totale, clinique et humorale, 9 guérisons cliniques et 4 cas stabilisés.

C'est un bilan favorable, mais les réactions humorales (sauf dans 1 cas) ne sont pas encore actuellement (1929) négativées, ce qui doit faire réserver l'avenir.

Médication non spécifique. — Pour forcer la barrière méningée et permettre au médicament de parvenir jusqu'au niveau des centres cérébraux, nous avons tenté avec M. Sicard toute une série de manœuvres que nous rappellerons brièvement.

1° Nous avons employé la *narcose* soit chloroformée, soit éthérée. Certaines expériences classiques de physiologie ont montré en effet que sous narcose il y a des modifications profondes de la perméabilité méningée. Toutes les semaines nous pratiquions l'anesthésie du malade et sous anesthésie nous faisions une injection intra-veineuse de novarsenic.

2° Nous avons essayé de troubler cette perméabilité de façon *mécanique*, nous pratiquions chez nos malades des ponctions lombaires en soustrayant une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien, manœuvre absolument sans danger et même sans douleur chez les paralytiques généraux.

3° Nous avons surtout tenté de provoquer des *chocs*. Dans un certain nombre d'essais nous avons recherché le choc local en injectant directement diverses substances sérum, solutions hypertoniques, etc., dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons surtout essayé de provoquer un choc d'ordre général par injection intra-veineuse de divers produits : sérum, collobiase d'or, nucléinate de soude. Nous avons même tenté, il y a longtemps déjà, des essais avec la tuberculine que nous n'avons pas poursuivis par suite de certains inconvénients.

Après avoir longuement tâtonné nous avons été amenés avec MM. Sicard et Wallich à étudier comme provocateurs de choc les vaccins microbiens par voie intra-veineuse. Nous nous sommes adressé au vaccin anti-chancrelleux de Nicolle connu sous le nom de Dmelcos et nous avons constaté, qu'à tout coup, on provoquait chez les malades une réaction de choc avec effet pyrétogène, la température montant à 39°-40° et plus.

Dmelcothérapie. — Le produit utilisé contient dans du sérum physiologique fluoré et phéniqué des bacilles de Ducrey. La dose à employer est variable, on doit rechercher la dose utile sur chaque sujet en procédant progressivement, on injecte d'abord 1/2, 1, 1 1/2, 2 etc., cent. cubes. Si la réaction est trop violente, au cours des séances ultérieures on revient à une dose plus faible. L'effet de l'injection se fait sentir en deux ou trois heures, le malade accuse une sensation de froid puis un grand frisson solennel de type palustre apparaît, la température s'élève et continue son ascension pendant plusieurs heures. Elle pourra n'atteindre son acmé que quatre ou cinq heures après l'injection, quelque temps après la cessation du frisson. Une crise sudorale abondante se produit, la chute de la température est rapide et la sensation de malaise ne dure que peu d'heures.

Ces réactions provoquées par le Dmelcos sont provocables à tout coup et il n'y a aucune accoutumance, aucune vaccination vis-à-vis du produit même après de très nombreuses injections.

Nous nous associons toujours à la pyréthothérapie par le

Dmelcos le traitement spécifique, surtout la tryparsamide. Nous avons constaté que sans atténuer le choc, on peut, par la même aiguille, injecter dans la veine successivement le vaccin et la tryparsamide.

Actuellement, notre technique de traitement consiste à faire subir deux fois par semaine à ces malades de telles injections. A chaque séance, on injecte le dmelcos en quantité suffisante et 1 gramme de tryparsamide. Les séries sont de 20 injections au total, les intervalles entre les séries varient de six semaines à trois mois.

Nous nous gardons bien d'opposer cette pyréthothérapie à la malariathérapie. Nous désirons souligner cependant quelques avantages de la méthode. La Dmelcothérapie peut être mise entre les mains de tous les médecins, et les malades même éloignés des centres médicaux spécialisés, peuvent être traités. D'autre part, l'intensité des réactions thermiques peut être réglée à volonté. C'est, en effet, une *pyréthothérapie réglée.* C'est enfin la possibilité de continuer très longuement le traitement sans aucun danger pour le malade, c'est surtout l'avantage de pouvoir associer comme nous l'avons dit, à la pyréthothérapie, les médicaments spécifiques.

CHAPITRE II

ÉTUDES SUR LES TUMEURS MÉDULLAIRES

Technique de l'injection lipiodolée sous-arachnoïdo-rachidienne. Résultats diagnostiques. *Société de Neurologie*, 8 novembre 1923. (Avec MM. Sicard et Laplane.)

Tumeur rachidienne. Anomalies évolutives. Absence de douleurs. Radio-lipiodol. Opération. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1924. (Avec MM. Sicard et Coste.)

L'image lipiodolée sous-arachnoïdienne en ligne festonnée longitudinale des tumeurs intramédullaires. *Société de Neurologie*, 7 mai 1925. (Avec M. Sicard.)

Syphilis spinale pseudo-tumorale avec xantachromie ou dissociation albumino-cytologique. Contrôle lipiodolé. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 janvier 1926. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

Tumeur extramédullaire de la région cervicale. Opération. Guérison. *Société de Neurologie*, 4 février 1926. (Avec M. Sicard.)

Radioscopie du lipiodol rachidien en position déclive. *Société de Neurologie*, 3 juin 1926. (Avec MM. Sicard et Mayer.)

Lipiodol intra-épendymaire chez un syringomyélique opéré. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1926. (Avec MM. Sicard et Mayer.)

Lipiodol descendant et ascendant dans un kyste gliomateux profond du cerveau. *Société de Neurologie*. (Avec MM. Sicard et Robineau.)

Les épreuves monométriques au cours des compressions médullaires. *Revue de Neurologie*, 1927, I, 461. (Avec MM. Sicard et Forestier.)

Tumeur intramédullaire. Lipio-diagnostic, médullotomie, énucléation. Guérison. *Société de Neurologie*, 7 avril 1927. (Avec MM. Sicard et Robineau.)

Tumeur intramédullaire. Repérage par lipio-diagnostic. Opération. Guérison. *Société de Neurologie*, 31 mai 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Compression médullaire, le trépied biologique du diagnostic. *Société de Neurologie*, 7 juillet 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Lumbago xantochromique. Forme pseudo-pottique des tumeurs rachidiennes. *Société de Neurologie*, 1er décembre 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Tumeurs intrarachidiennes. Ecart intermédiaire entre lipiodol supérieur et inférieur. Tumeurs épidurales et sous-durales. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1928. (Avec MM. Sicard.)

L'aspect en dôme, casque ou croissant du lipiodol intrarachidien. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1928. (Avec M. Sicard.)

Radiodiagnostic lipiodolé rachi-médullaire et cranio-cérébral. *Paris médical*, 4 février 1928. (Avec M. Sicard.)

Radiothérapie des tumeurs rachidiennes. *Revue de Neurologie*, 4 avril 1928. (Avec MM. Sicard, Gally et Wallich.)

Nous avons été associés par M. Sicard à toute une série de travaux qu'il avait entrepris, en 1922, avec Forestier, sur l'étude de diverses cavités organiques par le lipiodol et nous nous sommes personnellement intéressé particulièrement au radiodiagnostic lipiodolé rachi-médullaire.

Radioscopie lipiodolée sur table radiologique basculante. — Avec Forestier et Laplane, M. Sicard avait montré la valeur de l'étude du transit lipiodolé dans les compressions médullaires et il avait mis au point avec ses collaborateurs l'injection de lipiodol par voie sous-occipitale.

Nous avons, avec MM. Sicard, Gally et Ch. Mayer, montré l'intérêt de l'injection de lipiodol non plus sus-lésionnelle, mais sous-lésionnelle sur table radiologique basculante. La technique est en effet particulièrement simple. C'est la banale ponction lombaire, praticable par tous. Après injection de

lipiodol, il suffit d'incliner le malade, tête déclive, pour constater sous l'écran radioscopique le cheminement de la bile lipiodolée. Elle parcourt, sans provoquer la moindre douleur, toute la cavité rachidienne et passe dans le crâne en cas de perméabilité normale. Elle s'arrête et se bloque en cas de compression médullaire. Une radiographie est alors prise pour fixer le siège et la forme de l'arrêt. La simplicité de cette technique est très grande, qui présente en outre l'avantage de ne pas laisser de lipiodol au contact de la lésion : lorsque le malade reprend sa position normale, le lipiodol vient se collecter au niveau du cul-de-sac dural inférieur.

Diagnostic différentiel des tumeurs épidurales et sous-durales. — Nous avons recherché si on pouvait attribuer une valeur localisatrice sous-durale ou épidurale à tel ou tel aspect de l'arrêt lipiodolé. Nous avons montré qu'il n'y a pas d'image absolument spécifique et que si l'arrêt en dôme, en croissant, est plus fréquent dans les tumeurs sous-durales, elle peut exister aussi dans les tumeurs épidurales. Nous avons insisté surtout sur l'importance de l'*écart intermédiaire* entre les deux lignes limites du lipiodol. Si l'on étudie successivement la cavité arachnoïdienne par injection de lipiodol sous-occipitale et par voie basse et si l'espace entre les deux limites du lipiodol est grand, il s'agit vraisemblablement de tumeur épidurale. Si, par exemple, le lipiodol injecté par voie haute cervicale s'arrête au bord inférieur de la 7e vertèbre dorsale et si le lipiodol injecté par voie lombo-sacrée est bloqué à la 10e cervicale, l'écart intermédiaire sera de trois segments vertébraux : cet écart considérable est en faveur d'une localisation épidurale de la tumeur.

Diagnostic des tumeurs intramédullaires. — Nous avons attiré l'attention, avec M. Sicard, sur l'image radiographique très particulière que donne l'injection de lipiodol dans les tumeurs intramédullaires. C'est l'arrêt en double ligne festonnée latérale où le lipiodol forme de chaque côté de la moelle une image en fourreau plus ou moins continue faisant apparaître en négatif par contraste l'image d'une moelle élargie et déformée. Nous avons fait sur cette image à sept reprises différentes le diagnostic de tumeurs intramédullaires qui a été chaque

fois confirmé par l'acte opératoire ou l'examen anatomique.

Il s'agit donc là d'une acquisition précieuse et qui donne au diagnostic de tumeur intramédullaire une précision jusqu'ici inconnue.

Nous avons, avec M. Sicard, essayé de déterminer les *indications* de l'épreuve lipiodolée. Il faut pratiquer l'épreuve lipiodolée :

1° *Avant toute intervention rachidienne pour exérèse tumorale.* Il est de toute nécessité, dans ces cas, de pratiquer le lipio-diagnostic, quelle que soit la précision des localisations cliniques. On ne saurait, en effet, considérer comme superflue l'épreuve lipiodolée, qui donne au chirurgien la certitude d'attaquer au bon endroit les lames vertébrales et de situer exactement la lésion. Dans maintes observations, le lipiodol a permis de repérer avec certitude une lésion que la seule clinique avait située à un, deux ou trois segments médullaires plus bas. Ainsi ont pu être évitées des opérations mutilantes et prolongées.

2° *Dans toutes les algies persistantes* qui ne font pas leur preuve, surtout si elles sont *fixes*, et ont tendance à la *bilatéralité*. Il faut alors chronologiquement pratiquer une radiographie du squelette, puis une ponction lombaire, juger de l'hyperalbuminose, et pratiquer en dernière analyse l'épreuve lipiodolée.

Nous avons ainsi pu déceler chez certains sujets des compressions rachidiennes à leur début et conseiller l'immobilisation à un pottique ou faire opérer des malades avant que ne soient apparues des lésions graves d'ordre moteur, dystrophique ou sphinctérien. L'acte opératoire est alors bénin et la guérison rapide.

3° *Dans toutes les paraplégies* dont l'étiologie n'est pas évidente. Ce sont surtout les paraplégies douloureuses qui constituent l'indication majeure. Elles sont presque toujours symptomatiques de compression médullaire. Etant données la bénignité et la facilité de l'épreuve lipiodolée, il ne faut pas hésiter à la pratiquer même dans les cas de paraplégie non douloureuse, surtout si celle-ci s'accompagne d'hyperalbuminose rachidienne. Parfois, alors, on aura l'heureuse surprise de déceler une tumeur médullaire restée jusque-là indolente.

Lipiodiagnostic de la cavité épendymaire. — Nous avons d'autre part avec MM. Sicard et Mayer injecté au cours d'une intervention opératoire chez un syringomyélique du lipiodol dans la cavité épendinaire. Nous avons pu ainsi montrer que la cavité pathologiquement distendue s'étendait jusqu'au niveau de la 11e vertèbre dorsale alors que les signes cliniques laissaient supposer une lésion purement cervicale, au point même où avaient été pratiquées la laminectomie et l'injection.

Cette méthode d'exploration n'a d'intérêt que dans les cas de syringomyélie. L'état du malade s'est amélioré progressivement depuis lors. Nous n'osons pas cependant croire à une action thérapeutique de l'huile iodée dans ce cas.

Les épreuves manométriques dans les compressions médullaires. — Avec MM. Sicard et Forestier, nous avons étudié, et comparé au lipiodiagnostic, les résultats de l'épreuve manométrique de Queckenstedt et Stookey.

Nous avons appliqué les tests manométriques que nous avons décrits à 32 malades parmi lesquels se trouvaient 7 cas de compression médullaire siégeant entre l'atlas et la colonne lombaire supérieure : chez 8 malades les symptômes cliniques étaient en faveur d'une compression médullaire. Nous avons pratiqué simultanément l'examen histo-chimique du liquide céphalo-rachidien et l'injection de lipiodol par voie lombaire ou par voie de la grande citerne.

Comme il était facile de le prévoir, l'étude, histo-chimique du liquide céphalo-rachidien en vue de la recherche de la dissociation albumino-cytologique peut donner des résultats qui discordent avec ceux des tests manométriques. Nous n'en voulons pour preuve qu'un malade que nous avons pu examiner grâce à l'obligeance de M. Foix et chez lequel, avec des signes cliniques qui faisaient penser à une compression médullaire, il existait une dissociation albumino-cytologique avec une albuminose d'environ 1 gramme. En dépit de ces signes, les épreuves manométriques montrèrent une cavité sous-arachnoïdienne normale et l'injection de lipiodol lombaire prouva de même un transit sous-arachnoïdien normal. C'est l'évolution seule qui départagera ces méthodes.

L'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien donne des résultats

tout à fait concordants avec les épreuves manométriques dans les cas extrêmes, c'est-à-dire en cas de block total et en cas de cavité sous-arachnoïdienne normale (fig. 6 et 6 *bis*).

Dans 3 cas où les épreuves manométriques donnaient un block total, le lipiodol a donné une image d'arrêt franc, et dans tous les cas où les tests manométriques indiquaient une cavité libre et où le lipiodol fut injecté, le transit lipiodolé se révéla normal.

Dans les cas de block partiel, l'étude comparative des deux méthodes est particulièrement intéressante. Dans un premier cas il s'agissait d'une tumeur intramédullaire étendue de C^2 à D^1 et qui fut opérée par M. Robineau. Après ponction lombaire, on trouva un liquide xanthochromique avec 2 grammes d'albumine, les épreuves manométriques montrèrent un block partiel, l'élévation de pression par effort abdominal étant supérieure à celle provoquée par la compression jugulaire, et cependant l'épreuve du toucher jugulaire avait donné une élévation de pression quasi normale. L'injection lombaire de lipiodol, puis la mise du sujet en position déclive sur la table radiologique, donnèrent une belle image en ligne festonnée caractéristique des tumeurs intramédullaires qui fut vérifiée à l'opération. Dans ce cas la pontion combinée de la grande citerne avait été pratiquée et n'avait pas dénoté plus nettement que l'examen de la pression lombaire l'existence d'un block.

Dans un cas de mal de Pott de vieillard, avec peu de lésions visibles à la radiographie et siégeant à la région dorsale supérieure, les épreuves manométriques, après ponction de la grande citerne, montrèrent un block partiel. L'injection de lipiodol par voie haute donna les résultats suivants à la radiographie[*] : au bout de quelques heures, arrêt partiel du lipiodol en D^1 ; le lendemain le sujet fut mis sur la table radiologique en position déclive et le lipiodol qui avait passé de haut en bas fut examiné dans son transit inverse sous l'écran. Il fut alors possible d'observer un arrêt net au niveau de la 3e vertèbre dorsale. Dans ce cas l'épreuve manométrique se révéla plus sensible que l'étude radiographique du transit lipiodolé, mais l'étude radioscopique sous l'écran, après mise du sujet en position déclive, fut, elle, manifestement décisive.

De l'avis même des neurologistes entraînés à ces études

manométriques, celles-ci peuvent donner des résultats négatifs en cas de tumeur intra-médullaire. Stookey et ses collaborateurs en rapportent 3 cas, sur 50 cas de soupçon de compression médullaire. On sait au contraire les belles images que peut donner alors le lipiodol sous-arachnoïdien.

Enfin, dans les cas de compression au niveau du cône médullaire, les épreuves manométriques seraient souvent négatives, mais nous n'en avons pas eu l'expérience personnelle.

Dans tous les cas observés par nous, où les épreuves manométriques révélèrent un block total, l'examen clinique du malade permettait d'indiquer un niveau compressif plus ou moins précis. Il n'en fut pas de même dans les cas où il n'existait qu'un block partiel, et dans ces cas le lipiodol a eu une valeur localisatrice décisive.

On voit par cet exposé que les épreuves manométriques du liquide céphalo-rachidien méritent d'être pratiquées dans les cas de compression médullaire ; cette méthode d'étude de la cavité sous-arachnoïdienne est simple, sans danger, et peut être utilisée à l'occasion de toute ponction lombaire ou ponction de la grande citerne ; elle est le complément de l'examen histochimique du liquide céphalo-rachidien, et il y a intérêt, croyons-nous, à la pratiquer avant l'injection de lipiodol. Elle n'a pas, comme l'ébreuve du lipiodol, une valeur localisatrice, mais dans les cas d'interprétation difficile, et dans les blocks partiels, elle peut être intéressante.

En particulier, chaque fois que la clinique fait soupçonner une compression médullaire et que le transit lipiodolé est normal, elle nous paraît d'un intérêt certain. Dans ces cas, en effet, une première injection de lipiodol avait donné un transit normal, et un deuxième examen fait trois mois plus tard montra un arrêt pathologique. Il serait intéressant, dans ces cas limites, de savoir si un block sous-arachnoïdien minime ne pourrait être révélé par les méthodes manométriques, et par la radioscopie du lipiodol rachidien.

Syphilis spinale pseudo-tumorale. — Avec M. Sicard et nos collègues Lichtwitz et Wallich nous avons rapporté des observations de malades présentant des symptômes de tumeurs médullaires, mais dus à des arachnoïdites syphilitiques. Nous avons montré que malgré les ressemblances cliniques (phase

douloureuse prémonitoire, paraplégie, avec troubles sphinctériens, escarres, etc., liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux), on pouvait à l'aide du trépied biologique faire le diagnostic.

C'est qu'en effet : 1° Il existe une hypercytose rachidienne importante, et ce n'est donc pas le syndrome de dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix, habituel dans les tumeurs de la moelle. Cette hypercytose, se retrouve même au-dessus de la lésion compressive prouvant le caractère diffus de la maladie 2° La réaction de Bordet Wassermann est positive. 3° L'arrêt du lipiodol est spécial. Ce n'est pas l'arrêt en bloc, mais l'accrochage de petites billes donnant une image en chapelet s'étendant sur une grande hauteur. Les billes lipiodolées comme emprisonnées dans le feutrage méningé ne se mobilisent pas et restent définitivement en place à moins de guérison.

Nous avons montré avec nos collaborateurs que ces formes de syphilis spéciale pseudo-tumorale peuvent se retrouver à toutes les hauteurs de l'axe médullaire et nous avons décrit à côté des formes *basses* déjà connues par les travaux de L. Guillain et de ses élèves, des formes *lombaires*, *dorsales et cervicales*.

Cette syphilis pseudo-tumorale est le plus souvent sensible à la thérapeutique antisyphilitique.

Thérapeutique chirurgicale des tumeurs médullaires. — La pratique du lipiodol nous a permis avec M. Sicard de diagnostiquer et de faire opérer de très nombreux cas de tumeurs médullaires et nous publierons notre statistique dans un mémoire ultérieur. Pratiquée par Robineau cette chirurgie s'est montrée particulièrement efficace et nos publications sur ce sujet en font foi.

Traitement radiothérapique. — Nous avons cependant traité des compressions médullaires par la radiothéraphie et le résultat de nos expériences a fait l'objet d'un mémoire en collaboration avec MM. Sicard, Gally et Wallich.

Notre bilan statistique peut être classé dans les groupements suivants :

1° Radiothérapie avant opération. Opération. Tumeur béni-

gne (16 cas), localisations épidurales ou sous-durales. Pas de lésions osseuses vertébrales à la radiographie. Résultat radiothérapique nul.

2° Radiothérapie sans opération. Métastases rachidiennes de tumeur maligne du sein, de l'utérus ou de la prostate (14 cas). Localisations ostéo-épidurales. Lésions osseuses vertébrales à la radiographie. Résultat radiothérapique rarement favorable.

3° Radiothérapie sans opération. Métastase de tumeur maligne, prostate, sein (3 cas). Localisations ostéo-épidurales. Lésions osseuses vertébrales à la radiographie. Résultats radiothérapiques défavorables.

4° Radiothérapie avant et après opération. Tumeurs primitives et secondaires de natures diverses (5 cas). Localisations ostéo-épidurales et intramédullaires. Résultats radiothérapiques nuls avant l'intervention, favorables après association chirurgicale.

En résumé, en laissant de côté les compressions rachidiennes tuberculeuses, où nous n'avons que des échecs thérapeutiques par les rayons, notre impression d'ensemble sur l'efficacité de la radiothérapie est que cette thérapeutique est réellement efficace, mais seulement dans un petit nombre de cas.

Cependant, chez certains comprimés médullaires, elle est susceptible de donner des résuttats si surprenants qu'il ne faut pas hésiter à avoir recours à elle, surtout quand on se trouve en présence d'une radiographie témoignant d'une lésion osseuse vertébrale, non pottique, non cancéreuse et s'objectivant par de la *porose* et de la *décalcification*.

En somme, pas de radiothérapie dans le mal de Pott; radiothérapie d'épreuve dans les cancers métastatiques du rachis, sans que l'on se fasse grande illusion sur les résultats à en obtenir.

La radiothérapie peut être aussi préconisée au cours des compressions médullaires sans lésions osseuses vertébrales objectives, mais ne pas persister trop longtemps dans l'application des rayons, si les résultats n'apparaissent pas rapidement.

Une dernière remarque : on peut se demander s'il faut systématiquement avoir recours à la radiothérapie consécutivement à l'ablation chirurgicale d'une néo-formation épidurale ou sous-durale ou intramédullaire.

Notre règle de conduite est la suivante : lorsque les contrôles opératoires et histologiques nous ont montré qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne et radio-résistante (fibrome, lipome, schwanome, angiome, spammome, kyste hydatique) la radiothérapie nous a paru inefficace et inutile. Au contraire, en cas de néoformation gliomateuse ou endothéliomateuse, il est nécessaire de soumettre aux rayons le segment médullaire opéré.

CHAPITRE III

ÉTUDES SUR L'ENCÉPHALOGRAPHIE ET LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS CÉRÉBRALES

De l'encéphalographie. *Thèse pour l'agrégation*, 1926.

Pneumo-ventriculographie, technique nouvelle. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 novembre 1926. (Avec MM. Sicard et Gally.)

Aspect radiographique cérébriforme du crâne dans certains cas de tumeurs cérébrales. *Société de Neurologie*, 3 février 1927. (Avec MM. Sicard et Mayer.)

De l'encéphalographie. *Annales de Médecine*, octobre 1927.

Encéphalographie lipiodolée sinuso-veineuse. *Société de Neurologie*, 11 décembre 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Étude critique de quelques méthodes de localisation des tumeurs cérébrales. *La Presse Médicale*, 4 février 1928. (Avec M. Sicard.)

Radio-diagnostic lipiodolé rachi-médullaire et cranio-cérébral. *Paris médical*, 4 février 1928. (Avec M. Sicard.)

Tumeurs de l'encéphale et aspect cérébriforme du crâne. *Société de Pédiatrie*, 17 avril 1928. (Avec MM. Nobécourt et Bize.)

Les indications des méthodes encéphalographiques. *Archives franco-belges de Chirurgie*, juin 1928. (Avec M. Sicard.)

A propos de l'évolution d'une tumeur infundibulo-hypophysaire traitée par la radiothérapie. *Société de Neurologie*, 15 avril 1926. (Avec M. Sicard.)

Il nous paraît inutile d'insister sur les difficultés cliniques de la localisation des tumeurs cérébrales. Sur les conseils et

en collaboration du professeur Sicard, nous nous sommes intéressé à une méthode nouvelle étudiée en Amérique, méthode permettant de localiser les tumeurs cérébrales par la ventriculographie ou l'encéphalographie et dont on connaît les principes.

Cette méthode consiste à faire pénétrer dans les cavités craniennes ventriculaires et sous-arachnoïdiennes, après soustraction de liquide céphalo-rachidien, un produit transparent ou opaque aux rayons X qui permettra de dessiner les espaces ventriculaires et d'en étudier les déformations sur un cliché radiographique.

Nous avons consacré notre Mémoire d'agrégation, en 1926, à cette technique, et nous avons décrit depuis lors d'autres modes encéphalographiques.

A côté de l'encéphalographie gazeuse ventriculaire ou sous-arachnoïdienne de Dandy, il y a place aussi pour l'encéphalographie lipiodolée ventriculaire ou sous-arachnoïdienne (Sicard et Haguenau), pour l'encéphalographie artérielle (Moniz), pour l'encéphalographie sinuso-veineuse (Sicard, Haguenau et Wallich).

Encéphalographie gazeuse. — Voici les indications de la ventriculographie, telles que nous les avons résumées dans notre mémoire.

La ventriculographie apprend des renseignements intéressants concernant : 1° le diagnostic différentiel des affections cérébrales; 2° le diagnostic des hydrocéphalies et leur discrimination; 3° le diagnostic topographique de certaines lésions en foyer; 4° le diagnostic topographique des tumeurs cérébrales.

La technique que nous avons préconisée avec MM. Sicard et Gally diffère de celles qui avaient été proposées par les divers auteurs qui s'étaient occupés de la question, de la façon suivante :

Après avoir pratiqué l'injection d'air par voie lombaire (pneumorachie) et pratiqué les examens radiologiques, nous basculons le malade tête déclive, de façon à ce que l'air restant au niveau du ventricule latéral revienne dans la région lombaire dont nous pouvons l'extraire par rachicentèse.

Nous avions en effet été frappés de ce fait que les incidents de la ventriculographie, selon la méthode de Dandy, étaient dus surtout à l'irritation des ventricules par l'air restant, et

nous avons diminué ces inconvénients d'une façon notable, par notre nouvelle technique.

Mais nous nous sommes surtout attachés à pratiquer l'encéphalographie ventriculaire et sous-arachnoïdienne cérébrale lipiodolée.

VENTRICULOGRAPHIE LIPIODOLÉE. — Nous avons essayé avec M. Sicard d'introduire dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux, pour les dessiner, non plus un gaz, mais une substance opaque, l'huile iodée, dont nous connaissons la parfaite innocuité pour les tissus les plus délicats, même le tissu nerveux.

1° *Injection de lipiodol dans les ventricules latéraux.* — C'est ainsi que nous avons injecté par trépano-ponction 1 à 2 cent. cubes de lipiodol dans le ventricule latéral. Selon l'attitude donnée à la tête, le lipiodol se masse dans telle ou telle partie du ventricule, mais il ne donne pas une image d'ensemble. D'autre part, il s'insinue difficilement au travers du trou de Monro jusque dans le 3ᵉ ventricule. Il ne renseigne donc pas sur la perméabilité des orifices ventriculaires. Aussi, quoique admirablement tolérée par les malades, cette méthode ne semble pas devoir donner de résultats probants.

2° *Injection de lipiodol léger ou ascendant par voie lombaire.* — Nous avons essayé d'introduire par ponction lombaire chez un malade assis, un lipiodol spécial, plus léger que le liquide céphalo-rachidien, le lipiodol ascendant que nous avions étudié avec Léon Binet. Mais, à l'exemple de l'air, le lipiodol léger, ascendant, restera, dans un certain nombre de cas, immobilisé dans l'espace sous-arachnoïdien cérébral, malgré l'absence de toute lésion pathologique des voies ventriculaires. En tous cas, du fait même de son agglomération sur place, il ne dessine que très imparfaitement soit l'espace sous-arachnoïdien, soit les ventricules. Quoique parfaitement tolérée, cette exploration ne semble donc pas avoir de portée pratique.

3° *Ventriculographie par lipiodol léger émulsionné.* — Nous avons obtenu dans bon nombre de cas les résultats les plus intéressants en injectant par voie lombaire du lipiodol ascendant, mais après l'avoir émulsionné et réduit en gouttelettes impalpables, émulsion faite, *in vitro*, à l'aide du liquide rachidien du malade lui-même.

Technique. — Le malade est assis. On pratique une ponction lombaire, on retire 5 cent. cubes de liquide céphalo-rachidien que l'on émulsionne dans une capsule aseptique avec 5 cent. cubes de lipiodol ascendant. On réinjecte le tout par l'aiguille de rachicentèse laissée en place et obturée provisoirement pour éviter la perte du liquide. Quand l'injection est réussie, l'huile iodée légère émulsionnée pénètre par les trous de Magendie et Luschka, l'aqueduc de Sylvius, les trous de Monro et vient tapisser les ventricules qui apparaissent très nettement dessinés.

Ce serait donc là une parfaite méthode encéphalographique si elle ne se heurtait à quelques critiques :

1° Danger d'une ponction lombaire en position assise chez un malade porteur d'une tumeur cérébrale.

2° Inconstance de la répartition du lipiodol dans le ventricule chez un sujet indemne de toute compression cérébrale. Par conséquent, en cas d'exploration négative, il n'y a aucune déduction pathologique précise à en tirer.

3° Enfin le lipiodol léger émulsionné est bien différent du lipiodol ordinaire. Il donne lieu à des réactions souvent violentes. On note de la céphalée, des vomissements, une température élevée et quoique nous n'ayons pas eu à déplorer d'incidents très graves, il nous semble cependant qu'on ne saurait soumettre les comprimés cérébraux à cette exploration, étant donné surtout les résultats aléatoires ainsi obtenus. Ainsi le lipiodol qui, dans l'exploration médullaire, donne des résultats si concluants et d'une si grande précision, ne constitue dans l'exploration des cavités cranio-cérébrales qu'un pis-aller. Nous ne saurions, à l'heure actuelle, en recommander l'emploi.

Injection lipiodolée intrakystique au cours d'une craniectomie. — Il n'en est pas de même d'une autre exploration qui, éventuellement, peut être réalisée au cours même de l'opération cérébrale, et qui donne les renseignements de haute importance. Voici en quoi consiste cette méthode que nous avons préconisée.

Lors d'une trépanation exploratrice, il arrive que le chirurgien n'ayant pas mis à jour de néoformation tumorale, essaie par ponction cérébrale d'aller à la recherche d'un kyste sous-jacent. Or, supposons qu'il retire un liquide jaunâtre, le liquide pro-

vient-il d'une cavité kystique ou du ventricule? On injecte alors avant de retirer l'aiguille 1 cent. cube de chacun des lipiodols léger et lourd. Sur le film radiographique on obtiendra ainsi une notion très exacte de la localisation, de la forme, de la dimension de la cavité kystique et l'on peut ainsi affirmer que le liquide jaunâtre que l'on a retiré n'est pas du liquide xantho-chromique ventriculaire.

Cette exploration lipiodolée n'est suivie d'aucune réaction nocive. Elle est donc supérieure aux injections intra-kystiques d'air préconisées par Jacobaeus, Dandy, Frasier et Grant.

Encéphalographie artérielle. — Nous avons repris, à la suite des travaux d'Egaz-Moniz, l'encéphalographie artério-cérébrale. Nous avons substitué avec M. Sicard à l'iodure de sodium l'injection de lipiodol dans la carotide. Nous n'avons pas poursuivi ces essais, car le lipiodol intra-carotidien, bien supporté chez l'animal et bien supporté à la dose de 1 cent. cube chez deux malades, avait déterminé chez deux autres, dans les mêmes conditions, une recrudescence des crises jacksoniennes et des céphalées intenses, sans que nous ayons pu obtenir une précision localisatrice.

Encéphalographie sinuso-veineuse. — Par contre, l'injection de lipiodol dans les sinus de la dure-mère, méthode que nous avons étudiée avec MM. Sicard et Wallich, est très facile à réaliser, non douloureuse, sans aucun danger, et peut facilement se répéter chez le même malade.

On fait pratiquer par un chirurgien une petite trépanation de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, soit sur le vertex au niveau du sinus longitudinal, soit sur le pressoir d'Hérophile. Après cicatrisation, rien n'est plus facile que de ponctionner à l'aiguille les sinus, et d'injecter le lipiodol.

A la dose de 5 cent. cubes, l'injection est très bien supportée, et provoque à peine une légère quinte de toux, au moment où la substance huileuse est drainée vers les capillaires pulmonaires. Naturellement, l'injection est pratiquée sur table radiologique. On a soin de bloquer avec le doigt le confluent sous-cranien des jugulaires afin de ralentir dans la mesure du possible le cours du sang veineux. Au cours même de l'injection, on saisit radiologiquement le transit du lipiodol sinusien.

L'aiguille étant retirée, aucune hémorragie n'est à craindre. Il suffit de relever la tête du malade. La pression veineuse devient aussitôt négative dans les sinus. On dessine de cette façon sur le cliché radiographique le sinus longitudinal supérieur, le sinus pétreux inférieur et même le sinus caverneux.

Il est trop tôt pour juger de la valeur de cette méthode dans le diagnostic des tumeurs cérébrales ou des thrombo-phlébites, mais nous avons tenu à signaler son innocuité, comparativement aux autres procédés d'encéphalographie.

Malgré la multiplicité de ces méthodes, l'encéphalographie n'est pas une méthode sans danger et, pour apprécier toute la valeur d'une méthode encéphalographique, il est nécessaire de distinguer sa mise en pratique chez les sujets atteints ou non de tumeur cérébrale.

1° *S'il n'existe pas de tumeur cérébrale.*

La méthode encéphalographique semble sans danger véritable. Il se produit consécutivement des phénomènes réactionnels caractérisés souvent par des douleurs vives, des réactions méningées, de l'élévation de température. Mais tout s'apaise en quelques heures ou quelques jours et la méthode peut être considérée comme valable pour ces cas. On a tout intérêt à s'adresser ici à l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire.

2° *En cas de tumeurs cérébrales.*

Les conclusions doivent être beaucoup plus réservées.

a) L'encéphalographie artérielle et éventuellement l'encéphalographie sinus-veineuse sont sans danger et par conséquent leurs indications s'élargiront.

Mais il est probable que la méthode artério-encéphalographique ne permettra de découvrir le siège de la tumeur que si celle-ci est assez volumineuse pour provoquer une modification topographique de la distribution vasculaire. Il est probable également qu'elle n'aura ses indications qu'en cas de tumeurs se développant sur la corticalité cérébrale. Ce sont là des conditions malheureusement peu fréquemment réalisées.

En ce qui concerne les injections gazeuses, il faut rejeter, croyons-nous, la pneumorachie : méthode dangereuse et aléatoire et inconstante dans ses résultats.

Par contre, la méthode de l'insufflation directe ventriculaire est plus acceptable, Mais que l'on se reporte au tableau de

Grant reproduit par Jungling, et l'on constate que sur 392 cas, il y a eu une mortalité de 8 p. 100 environ et que dans 10 p. 100 des cas les ventriculogrammes n'ont pu être interprétés.

Il n'en est pas moins vrai que dans 80 p. 100 des cas, l'étude des ventriculogrammes a eu une valeur diagnostique, soit en confirmant les autres signes cliniques (30 p. 100 environ), soit en localisant à elle seule la tumeur (23 p. 100), soit en infirmant le diagnostic tumoral.

Étant donné l'extrême gravité de la maladie, on n'a peut-être pas le droit de se montrer trop timoré vis-à vis de ce procédé.

Dans notre statistique basée sur une dizaine de cas de tumeurs cérébrales qui ont été soumis à l'injection gazeuse par voie directe ventriculaire ou par voie rachidienne, nous n'avons jamais eu d'accident mortel à déplorer, mais une hémiplégie qui a persisté pendant un an jusqu'à la mort du malade. Sur ces 10 cas, trois fois la ventriculation gazeuse nous a été de quelque utilité diagnostique pour préciser soit une topographie exacte de tumeur, soit une localisation hémisphérique globale. Dans les sept autres cas, la lecture radiographique ne nous a donné aucune réponse précise.

Ainsi, les tentatives « biologiques » de diagnostic topographique des tumeurs cérébrales n'ont apporté jusqu'ici aucune certitude définitive de localisation. Cependant, certains résultats fragmentaires paraissent dès à présent acquis, témoignage d'encouragement pour les recherches futures.

En dehors de l'encéphalographie, nous avons attiré l'attention de l'importance pour le diagnostic de la localisation des tumeurs cérébrales, *de certaines modifications du crâne, perceptibles à la radiographie.*

Nous avons insisté, avec le professeur Sicard, avec le professeur Nobécourt, avec notre collègue Bize, sur la valeur de *l'aspect cérébriforme* du crâne dans certains cas d'hypertension cranienne. Nous avons montré que trois facteurs conditionnent la production de cet aspect :

1° L'existence d'une hypertension intracranienne qui plaque les circonvolutions contre la voûte du crâne et réalise ainsi une véritable impression sur l'os;

2° La durée du processus évolutif, qui ne doit pas être inférieure à trois mois au moins;

3° L'âge du sujet : celui-ci doit être jeune, du fait de la malléabilité particulière des os du crâne chez l'enfant.

L'aspect cérébriforme ne se rencontre jamais à l'état normal ; il est à distinguer de l'aspect ouaté de la maladie de Paget, du Recklinghausen osseux, des épithélioses et sarcomatoses craniennes.

Il n'est d'ailleurs pas pathognomonique de néoplasies cérébrales, puisqu'on peut le rencontrer chez les hydrocéphales et au cours des dysostoses craniennes. C'est simplement un titre d'hypertension cranienne au même titre que la disjonction des sutures.

CHAPITRE IV

ÉTUDES SUR CERTAINS TROUBLES SENSITIFS CONSÉCUTIFS AUX RADICOTOMIES ET AUX CORDOTOMIES. L'ISOTHERMOGNOSIE. AUTRES COMMUNICATIONS CONCERNANT LA PATHOLOGIE NERVEUSE

Les sections nerveuses chez les cénestalgiques. *Société de Neurologie*, 7 mai 1914. (Avec M. Sicard.)

Cordotomie pour algie rebelle des membres inférieurs. Guérison. *Société de Neurologie*, 7 mai 1925. (Avec MM. Sicard et Robineau.)

Cordotomie latérale antérieure. Principe et indications. *Pratique médicale française*, mai 1925 A.

Bicordotomie latérale pour crise gastrique chez un syphilitique. Guérison. Isothermognosie. *Société de Neurologie*, 3 décembre 1925. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

Étude des sensibilités après radicotomie postérieure pour causalgie. *Société de Neurologie*, 7 janvier 1926. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

Radicotomie postérieure élargie pour causalgie du membre supérieur. Guérison. Étude des troubles sensitivo-moteurs post-opératoires. *Société de Neurologie*, 3 juin 1926. (Avec NM. Sicard et Mayer.)

Étude des troubles sensitifs après radicotomie postérieure. Remarques sur la loi de Sherrington. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1926. (Avec MM. Sicard et Mayer.)

Radicotomie postérieure élargie dans un cas de choréo-athétose douloureuse du membre supérieur. *Société de Neurologie*, 7 juillet 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Cordotomie latérale antérieure dans une algie paroxystique du moignon. Isothermognosie. Guérison. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 juillet 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

Isothermognosie par lésion médullaire antéro-latérale. Cordotomie chirurgicale et cordotomie spontanée. *Société de Neurologie*, 5 juillet 1928. (Avec MM. Sicard et Bize.)

Isothermognosie d'origine mésocéphalique au cours d'une névraxite épidémique. *Société médicale des Hôpitaux*, juillet 1928. (Avec Mlle Ahricossoff.)

1° La cordotomie latérale antérieure. — Cette opération, proposée en Amérique et introduite en France par MM. Sicard et Robineau, a été pratiquée à l'hôpital Necker dans plus de 20 cas. On sait qu'elle consiste à sectionner le faisceau antérolatéral de la moelle, vecteur de la presque totalité des fibres douloureuses.|

La section est faite à gauche pour les algies droites et inversement. Elle peut être faite bilatéralement.

C'est une opération relativement bénigne, et qui, dans un certain nombre de cas, a donné les résultats les plus intéressants. Nous l'avons vu pratiquée avec M. Sicard, nos collègues Lichtwitz, Wallich et Bize, dans de nombreux cas, et nous avons rapporté les résultats très intéressants qu'elle nous a fournis essentiellement dans les *douleurs des cancéreux*. Les derniers mois de ces malheureux peuvent être considérablement modifiés par cette opération qui supprime ou diminue la douleur dans de très fortes proportions. Mais elle a pu donner aussi des résultats durables, en particulier chez les tabétiques, présentant des troubles gastriques, présentant des algies des membres inférieurs. Elle a donné des résultats durables dans un cas de chrorausis vulvæ. Elle mérite d'entrer dans la pratique.

Avec M. Sicard, nous nous sommes intéressés à un trouble sensitif particulier, que l'on observe chez ces malades cordotomisés. Ce syndrome spécial consiste en une perturbation curieuse des sensations de la température : Toutes les excitations, applications de tubes froids, de tubes chauds, contact, pression, sont perçus en provoquant une sensation uniforme de chaleur. C'est l' « *isothermognosie* » comme nous avons proposé d'appeler ce trouble de perception. Nous avons observé l'iso-

thermognosie non seulement dans les cordotomies par incision chirurgicale antéro-latérale, mais aussi dans une cordotomie par alcoolisation sous-arachnoïdienne dorsale, qui avait été pratiquée en Amérique.

De même nous avons signalé qu'il existe des *cordotomies néoplasiques spontanées*. Dans le décours de certaines métastases cancéreuses vertébrales des régions dorsales moyenne ou inférieure, s'accompagnant de douleurs aiguës, que rien n'arrivait à calmer, on observe quelquefois une disparition progressive ou rapide des algies au fur et à mesure que la paraplégie devient plus complète. Dans ces cas, les vérifications anatomiques ont montré que les bourgeons cancéreux ont pénétré jusqu'au parenchyme médullaire lui-même, provoquant ainsi une véritable cordotomie. Or, dans deux de ces cas, nous avons constaté l'existence de l'isothermognosie.

Enfin, cette isothermognosie a été constatée aussi dans une de nos observations, où la cordotomie avait été provoquée par *hématomyélie*.

L'interprétation pathogénique de l'isothermognosie reste imprécise. En effet, les voies de la sensibilité profonde, tactile et douloureuse sont relativement bien connues; il n'en est pas de même pour les voies de la sensibilité au chaud et au froid. Elles sont complexes, mais du fait qu'à la suite des cordotomies antéro-latérales chirurgicales, la seule réponse aux différentes excitations cutanées est la sensation de chaud, on est autorisé à en déduire que les voies de sensibilité au chaud empruntent un autre cordon ou ont un siège différent de celles de la sensibilité au froid.

En tous cas, le syndrome de Brown-Séquard doit être complété cliniquement et physiologiquement, et la dissociation type syringomyélique ne résume pas à elle seule les oppositions entre la conservation du tact et les perturbations de température.

Il nous a été donné, d'ailleurs, de démontrer avec M[lle] Abricossoff que l'isothermognosie peut se produire au cours d'affections supra-médullaire, au cours d'une localisation *mésocéphalique*.

Si le cordon vecteur de la sensibilité est atteint dans le mésencéphale, l'isothermognosie apparaît au même titre qu'en cas d'atteinte de la région médullaire.

2° Troubles sensitifs après radicotomie postérieure.

Remarques sur la loi de Sherington.

Nous avons à diverses reprises insisté sur les troubles de la sensibilité objective, que l'on observe après les opérations de radicotomie postérieure. Nous avons présenté quelques faits paradoxaux, si l'on tient pour exacte la loi de Sherington.

Dans un premier groupe d'observations, il s'agissait de causalgiques qui continuaient à souffrir et ne présentaient que des zones d'anesthésie très étroites après des radicotomies assez étendues.

Nous avons supposé qu'il y avait une réaction du sympathique hyperesthésié, sur les nerfs spinaux, et nous avons conclu à la nécessité chez ces malades, de pratiquer une radicotomie élargie.

Les opérations que M. Robineau a pratiquées sur ces indications ont donné des résultats thérapeutiques des plus intéressants.

Dans un deuxième groupe d'observations, il ne s'agissait plus de malades causalgiques et là encore la loi de Sherington s'est trouvée en défaut.

Dans un cas la section chirurgicale de DV, VI, VII, VIII, IX, X, était faite dans les meilleures conditions. Or, la zone d'anesthésie au niveau de la région thoracique antérieure, est plus large qu'on aurait pu le supposer. Sa limite supérieure, très précise, linéaire, correspond exactement à D-V, c'est-à-dire à la plus haute des racines sectionnées. Sa limite inférieure, linéaire, elle aussi, à D-X, c'est-à-dire à la plus basse des racines sectionnées. Or, de par la loi de Sherington, nous n'aurions pas dû avoir d'anesthésie remontant plus haut que D-VI, et descendant plus bas que D-IX, les segments correspondant à D-V et D-VI, ne devraient pas être anesthésiés, puisque Sherington admet qu'ils reçoivent des fibres de D-IV et D-XI, qui ont été respectées.

Si bien que les limites de l'anesthésie sont telles, dans notre cas, que l'on peut considérer chaque segment cutané comme recevant des fibres sensitives d'une seule racine rachidienne.

La deuxième anomalie est à signaler : c'est la disparition de l'anesthésie dans la région thoracique dorsale. On ne constate là qu'une simple hypoesthésie. C'est un deuxième fait paradoxal, car la section a été faite en amont de l'émergence des filets sensitifs paravertébraux postérieurs.

Nous ne faisons que le signaler, mais si on le retrouve chez d'autres opérés, il est de nature à modifier complètement nos schémas classiques d'innervation. L'explication de ces faits ne peut être qu'hypothétique, anomalie de distribution, anastomose radiculaire, etc.

Quoi qu'il en soit, si chez nos malades causalgiques, nous avons trouvé des anesthésies trop étroites, chez nos malades non causalgiques, nous avons constaté des bandes d'anesthésie trop larges, et nous concluerons à la nécessité de réviser la loi de Sherington établie de façon expérimentale, et qui ne semble pas s'appliquer à l'homme.

I. Dosage de l'albumine rachidienne, après ponction étagée vertébrale, au cours des processus méningés chroniques.

Société de Neurologie, 2 avril 1914. (Avec M. Sicard.) *Thèse Paris*, 1920.

Nous avons étudié les diverses méthodes proposées pour le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, et nous avons insisté sur ce fait, que les méthodes de dosage de l'albumine globale (précipitation à froid par l'acide nitrique, l'acide trichloracétique, etc.) donnent des résultats aussi instructifs que les méthodes anglo-saxonnes et germaniques basées sur la séparation des globulines et serines.

Avec M. Sicard nous avons pratiqué des rachianesthésies à divers niveaux et montré que la teneur en albumine variait chez un même sujet selon le point ponctionné. En 1914 nous ne pratiquions pas encore la ponction sous-occipitale. Depuis que nous avons cette technique, nous avons pu confirmer nos premiers résultats.

Ces faits montrent qu'il faut n'admettre comme probants d'une compression médullaire, que les cas où les dosages sus

et sous-lésionnels auront montré une disproportion albumineuse très accusée, dépassant la proportion du simple au double.

II. — Lymphœdème chronique segmentaire.

Société de Neurologie, 2 avril 1914. (Avec M. Sicard.)

Étude d'un cas avec démonstration de l'intérêt d'un cytodiagnostic du liquide d'œdème.

III. — Virilisme épiphysaire.

Société de Neurologie, 11 juin 1914. (Avec M. Sicard.)

IV. — Acromégalisme partiel familial, type digitopalpébral.

Société médicale des Hôpitaux, 26 juin 1915. (Avec M. Sicard.)

V. — Les craniectomies sous anesthésie locale.

Société de Neurologie, 9 juillet 1914. (Avec M. Sicard.)

VI. — Traitement des contractures spasmodiques par le novarsénobenzol intraveineux à petites doses quotidiennes et prolongées. Areflexie achilléenne.

Société de Neurologie, 15 mai 1919. (Avec M. Sicard.)

Par cette méthode, on peut obtenir une sédation inhibitrice neuro-musculaire débutant par les groupes neuro-musculaires des jambes et pouvant aller jusqu'à l'aréflexie achilléenne. L'étude des réactions électriques montre de légers troubles quantitatifs au faradique et au galvanique. Il semble donc que l'on provoque une névrite arsénicale légère, sans douleurs, et

exerçant une action des plus favorables sur les contractures organiques.

L'aréflexie achilléenne ainsi établie persiste plusieurs années.

VII. — Pseudo-Babinski dans la paralysie crurale.

Société de Neurologie, 15 mai 1919. (Avec M. Sicard.)

L'incitation ne pouvant plus solliciter le muscle crural paralysé va s'irradier sur les muscles antagonistes tubulaires du sciatique, avec prépondérance sur les extenseurs.

VIII. — Mécanisme de la rigidité parkinsonienne.

Revue neurologique, 1921, p. 709. (Avec M. Vincent.)

Essais pathogénique et thérapeutique sur la contracture parkinsonienne et la contracture postérocéphalitique. *Les Sciences médicales*, 31 décembre 1921. (Avec M. Vincent.)

Étude de la contracture parkinsonienne en rapport avec les divers excitants. L'excitation tétanisante des muscles est suivie d'une lenteur de décontraction. Ce signe est facile à mettre en évidence, surtout au niveau du trapèze. C'est *le signe du trapèze*.

IX. — A propos du syndrome humoral de la sclérose en plaques.

Société de Neurologie, 31 mai 1924. (Avec M. Laplane.)

X. — Torticolis convulsif de Brissaud-Meige, suite d'encéphalite.

Société de Neurologie, 8 janvier 1925. (Avec MM. Sicard et Coste.)

XI. — Paraspasme facial bilatéral.

Société de Neurologie, 8 janvier 1925. (Avec M. Sicard.)

Le cas que nous présentons doit être différencié des autres diskynésies faciales, cas bilatéral, d'origine centrale, s'accompagnant de symptômes dits « striés » et persistant malgré la section du nerf. Le port de lunettes d'un type spécial permet à la malade une vie normale en évitant l'oblitération spasmodique des paupières.

XII. — Traitement de la migraine

Société de Neurologie, 1925. (Avec M. Sicard.)

XIII. — Migraine et épilepsie.

Picardie médicale, juin 1925.

XIV. — Goitre exophtalmique, système sympathique cervical et sympathique strié.

Société de Neurologie, 5 novembre 1925. (Avec M. Sicard.)

XV. — Épilepsie et sympathectomie bilatérale carotidienne et vertébrale.

Société de Neurologie, 3 décembre 1923. (Avec MM. Sicard et Lichwitz.)

XVI. — A propos de l'évolution d'une tumeur infundibulo-hypophysaire traitée par la radiothérapie.

Société de Neurologie, 15 avril 1926. (Avec M. Sicard.)

XVII. — Paralysie faciale provoquée et sympathectomie cervicale supérieure homologue dans l'hémispasme facial essentiel.

Société de Neurologie, 3 mars 1927. (Avec MM. Sicard et Robineau.)

XVIII. — Traitement des algies simples ou motrices du moignon par injections locales de lipiodol.

Société de Neurologie, 3 mars 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)

XIX. — Traitement de la poliomyélite antérieure aiguë à sa période initiale par autohémothérapie.

Société médicale des Hôpitaux, 17 juin 1927. (Avec MM. Sicard et Wallich.)]

XX. — Trophœdème du membre inférieur. Spina bifida. Sympathectomie. Laminectomie. Résultats nuls.

Société de Neurologie, 3 mars 1928. (Avec M. Sicard.)

XXI. — La douleur dans les affections médullaires.

Presse thermale et climatique, 15 mai 1929.

XXII. — L'algie cervico-brachiale essentielle. Pathogénie. Traitement.

Congrès de Neurologie et de Psychiatrie d'Anvers, juillet 1928.

XXIII. — Section délibérée du nerf auditif pour réactions cochléaires intenses.

Société de Neurologie, 7 février 1929. (Avec MM. Sicard, Vernet et Gilbert-Dreyfus.)

XXIV. — Syndrome du trou déchiré postérieur.

Société de Neurologie, 7 février 1929. (Avec MM. Vernet, Paraf et Gilbert-Dreyfus.)

CHAPITRE V

ÉTUDES SUR CERTAINES AFFECTIONS DES OS, CANCER DU RACHIS, OSTÉITE CONDENSANTE, COXALE ET VERTÉBRO-COXALE

Critère radiographique, signes humoraux, contrôle lipiodolé au cours du cancer vertébral métastatique. *Société de Neurologie*, 3 juillet 1924. (Avec MM. Sicard et Coste.)

Vertèbres cancéreuses et paracancéreuses. Aspects radiologiques : vertèbres blanches, noires, pommelées. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1924. (Avec MM. Sicard et Coste.)

Vertèbre opaque cancéreuse. Histologie. *Société de Neurologie*, 5 février 1925. (Avec MM. Sicard et Coste.)

Les vertèbres opaques. Leur signification diagnostique et pronostique. *Société de Neurologie*, 7 janvier 1926. (Avec MM. Sicard et Lichwitz.)

Ostéites condensantes coxales et vertébro-coxales. *Société de Neurologie*, 4 février 1926. (Avec MM. Sicard et Gally.)

Le profil radiographique vertébral droit et gauche. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1926. (Avec MM. Sicard et Meyer.)

Ostéites condensantes à étiologie inconnue. *Journal de Radiologie et d'Electricité*, novembre 1926. (Avec MM. Sicard et Gally.)

I. — Cancer du rachis.

Avec M. Sicard, et notre collègue Coste, nous avons étudié certaines particularités cliniques et radiographiques des cancers vertébraux

Nous avons insisté surtout sur le *syndrome liquidien particulier du cancer vertébral.*

A l'encontre des autres compressions rachidiennes, il donne tardivement lieu à des signes liquidiens. L'hyperalbuminose est tardive, le transit lipiodolé est normal pendant une longue période d'évolution. L'anatomie pathologique explique d'ailleurs parfaitement ces particularités. Mais si l'étude du liquide céphalo-rachidien, l'étude du transit lipiodolé ne donnent que des résultats tardifs, au contraire l'étude radiographique de la colonne vertébrale permet de reconnaître assez vite les lésions caractéristiques.

M. Sicard, avec ses élèves Laplane et Coste, a insisté sur un des aspects radiographiques observé le plus couramment : l'aspect en coin, en galette.

Avec lui, nous avons pu observer d'autres types :

1° Des types ostéoplastiques pseudo-pagétiques, avec *aspect pommelé* des vertèbres, qui présentent une association de lésions hyper et hypocalcifiées.

2° Un type condensant simple : la vertèbre devient d'une opacité extrême. C'est la vertèbre noire, ou mieux, la *vertèbre opaque.*

II. — Ostéite condensante.

Cependant, la vertèbre opaque, si elle peut être caractéristique d'une manifestation cancéreuse, n'est pas pathognomonique de cet état. Elle se rencontre en dehors des états cancéreux. Nous en avons apporté la preuve. Bien plus, nous avons pu observer des hypercalcifications portant non seulement sur les vertèbres, mais sur l'os coxal.

Nous avons observé, avec MM. Sicard et Gally, 4 cas d'ostéite condensante, soit vertébrale, soit coxale, soit vertébro-coxale. Ils peuvent parfois frapper des départements osseux très éloignés, comme le calcanéum, et dont l'étiologie est inconnue.

Nous avons pu, dans certains cas, relever des traumatismes légers, mais il est vraisemblable que ces traumatismes n'ont été que le signe révélateur d'une ostéite jusque-là latente.

Ces ostéites condensantes s'accompagnent de douleurs vives exacerbées parfois la nuit, par le repos au lit, aggravées par la marche et la fatigue physique; mais les réflexes tendineux

rotuliens et achilléens se maintiennent normaux. Il n'y a que peu d'atrophie musculaire, il n'existe pas de troubles vésicaux, l'état général demeure favorable.

Les troubles douloureux ont persisté de quelques mois à quelques années et ont été souvent modifiés par la radiothérapie et les infections locales d'huile iodée.

Pourquoi ce trouble du métabolisme du calcium? Pourquoi cette modification dans l'activité des ostéoblastes ou dans le silence des ostéoclastes? Nous n'avons pu donner de réponse à ces questions; d'autre part, aucune étiologie syphilitique, aucune dystrophie tabétique, aucune maladie de Paget n'a pu être mise en évidence.

III. — Anomalies des apophyses transverses de la 4e vertèbre lombaire.

Société de Neurologie, 9 juillet 1914. (Avec M. SICARD.)

IV. — Le pied épineux de Reclus.

Société médicale des Hôpitaux, 10 juillet 1914. (Avec M. SICARD.)

V. — Spondilolysthésis. Attelle osseuse. Rétro-spondylolysthésis.

Société de Neurologie, 29 mars 1928. (Avec MM. SICARD et WALLICH.)

VI. — Syndrome de l'érection des apophyses épineuses lombaires.

Société de Neurologie, 29 mars 1928. (Avec MM. SICARD et WALLICH.)

VII. — Trophœdème du membre inférieur. Spina bifida. Sympathectomie. Laminectomie. Résultats nuls.

Société de Neurologie, 3 mars 1928. (Avec M. SICARD.)

CHAPITRE VI

ÉTUDES SUR L'ANAPHYLAXIE

Avec Pasteur Vallery-Radot nous avons poursuivi une série de recherches ayant trait à la désensibilisation par voie cutanée, à l'origine anaphylactique de certains coryzas spasmodiques. Nous avons rapporté des observations où diverses manifestations anaphylactiques se succédaient. Nous avons, à propos de certains malades sensibilisés à l'antipyrine, étudié expérimentalement l'absorption stomacale de ce produit.

L'étude des tests pharmacodynamiques de Hess et Eppinger chez les sujets anaphylactisés nous a amené à mettre en doute leur valeur.

I. — Désensibilisation par voie cutanée.

Asthme d'origine équine. Essai de désensibilisation par des cutiréactions répétées. *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 29 juillet 1921. (Avec M. Vallery-Radot).

A la suite des travaux de MM. Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain, qui démontrèrent dès 1914 l origine anaphylactique de certaines crises d'asthme, les auteurs américains, en particulier Walker, étudièrent l'asthme d'origine équine et mirent en évidence, par le procédé des cutiréactions, la spécificité de cette variété d'asthme.

Il nous a semblé intéressant de poursuivre, pour ainsi dire expérimentalement, l'étude d'un sujet anaphylactisé depuis des années aux produits cutanés émanés du cheval. Nous avons

fait avec M. Vallery-Radot chez ce malade des examens répétés des symptômes locaux et généraux déterminés par les cutiréactions spécifiques et il nous a été possible de parvenir à la désensibilisation par une méthode nouvelle, basée sur les phénomènes généraux que provoquent ces cutiréactions.

Notre malade était asthmatique depuis dix-neuf ans. Dentiste dans une ville de province, il ne pouvait soigner un malade imprégné d'odeur de cheval sans être atteint d'une crise.

Ayant installé ce malade au laboratoire auprès d'une couverture qui avait séjourné toute une journée sur un cheval en transpiration et était restée sur ce même cheval toute une nuit, au bout de deux minutes et demie il ressentit un chatouillement nasal, puis il eut des éternuements, une gêne précordiale, enfin de la gêne respiratoire, et la crise d'asthme se déroula pendant une heure et demie. Nous avons décelé une crise hémoclasique accompagnant la crise d'asthme.

Les *cutiréactions* au poil de cheval déterminaient un large érythème et, au centre de cet érythème, une papule d'urticaire qui formait un élément géant très saillant de 2 cent. 1/2 dans son plus grand diamètre.

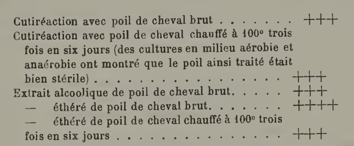
Nous avons poussé plus loin l'étude des réactions provoquées par les cutiréactions au poil de cheval, et nous avons constaté que ces cutiréactions déterminaient, non seulement des phénomènes locaux, mais des phénomènes généraux :

La cutiréaction au poil de cheval provoque une crise hémoclasique. — Le malade, qui n'a présenté aucune crise d'asthme depuis deux jours, est soumis à une cutiréaction avec du poil de cheval. Il se produit une crise leucocytaire semblable à celles qui apparaissent au moment d'une attaque d'asthme.

La cutiréaction au poil de cheval peut déterminer une crise d'asthme. — La cutiréaction est capable de provoquer, après un temps d'ailleurs très variable, une crise d'asthme. Cette crise, cependant, n'apparaît pas d'une façon constante.

La constatation des phénomènes d'ordre général qui se produisaient après les cutiréactions chez notre malade nous fit supposer que, peut-être, en mettant ce sujet pendant des semaines sous l'action presque constante de petites quantités de protéines nocives, par des cutiréactions répétées, on parviendrait à le désensibiliser. Les résultats répondirent entièrement à notre attente.

Par peur de contamination avec le poil de cheval brut, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de faire nos cutiréactions avec des produits stérilisés. Voici les résultats que nous avons obtenus :



Cutiréaction avec poil de cheval brut . . . . +++
Cutiréaction avec poil de cheval chauffé à 100° trois fois en six jours (des cultures en milieu aérobie et anaérobie ont montré que le poil ainsi traité était bien stérile) . . . . +++
Extrait alcoolique de poil de cheval brut. . . . . +++
— éthéré de poil de cheval brut. . . . . . . ++++
— éthéré de poil de cheval chauffé à 100° trois fois en six jours . . . . +++

Nous en avons conclu qu'il était possible d'utiliser, aussi bien que le poil brut, le poil chauffé. C'est ce produit que, dans nos cutiréactions ultérieures, nous avons employé. Nous n'avons pas donné la préférence à l'extrait éthéré parce que nous avons constaté que l'éther seul provoquait chez notre malade, au niveau d'une scarification, une légère réaction érythémateuse qui pouvait gêner pour l'interprétation des résultats.

Du 6 mars au 8 mai, le malade pratique tous les jours une cutiréaction avec du poil de cheval stérilisé par la chaleur. Ces cutiréactions sont positives les premiers jours, du 6 au 13 mars. Puis elles deviennent toutes négatives, sauf celles du 29 mars, du 30 mars et du 13 avril.

A partir du 8 mai, les cutiréactions ne sont plus pratiquées que d'une façon irrégulière : du 8 au 20 mai, le malade s'abstient de faire des cutiréactions ; le 21 et le 22 mai, deux nouvelles cutiréactions, pratiquées après cette abstention de plusieurs jours, sont positives, mais la réaction locale apparaît tardivement, après quarante-cinq minutes, au lieu d'apparaître au bout de dix à vingt minutes comme précédemment ; du 23 au 25 mai, les cutiréactions sont négatives; du 26 au 28 mai, le malade ne fait plus de cutiréactions ; le 29 mai, il fait une dernière cutiréaction, elle est positive.

Ainsi, les cutiréactions sont d'abord toutes positives, puis elles deviennent presque toutes négatives.

On pouvait se demander si les cutiréactions n'étaient pas devenues négatives par suite d'une *désensibilisation locale* qui

se serait effectuée uniquement là où avaient été faites les cutiréactions antérieures. Pour répondre à cette objection, nous avons pratiqué le 29 mai quatre cutiréactions avec le poil provenant de trois chevaux. Nous avons fait les scarifications tant au bras gauche, où le malade avait fait journellement ses cutiréactions, qu'au bras droit où la peau était indemne. Les résultats ont été identiques des deux côtés. Il n'y avait donc pas de *désensibilisation locale.*

Pendant que les cutiréactions répétées amenaient ces modifications dans la sensibilité cutanée, que devenait la sensibilisation générale? Après les premières cutiréactions, le malade fut pendant plusieurs jours en proie à un véritable état de mal asthmatique : il eut des crises violentes les 6, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 24 et 25 mars. Le 29 mars, le 2 et le 4 avril, nouvelles crises. Cessation des crises du 5 au 19 avril. Reprise des crises du 20 avril au 1er mai, tous les jours. A partir de ce moment, les crises vont s'espacer et être beaucoup moins violentes. On note une petite crise les 17, 19 et 21 mai.

Toutes ces crises survinrent, soit sans raison apparente, soit, plus fréquemment, à la suite de soins donnés à des clients imprégnés de l'odeur de cheval.

Après la cessation des cutiréactions, le malade eut encore pendant trois semaines quelques crises, mais très légères, durant peu de temps.

Ainsi, la sensibilisation générale s'atténuait en même temps que la sensibilité cutanée se modifiait.

Au mois de juin les crises avaient complètement disparu.

Cette observation montrait qu'il était possible de désensibiliser un sujet anaphylactisé depuis dix-neuf années. Le procédé nouveau, très simple, qui nous a permis d'obtenir ce résultat, diffère de celui des vaccinations par doses progressivement croissantes de protéines nocives. Après avoir remarqué que les cutiréactions spécifiques provoquaient chez notre asthmatique des phénomènes généraux, nous avons soumis ce malade à l'*action réitérée de petites quantités de protéines, en pratiquant des cutiréactions répétées.*

L'avantage de cette méthode est tout d'abord d'être praticable dans des cas où la sensibilité est telle que l'on peut redouter les plus graves accidents en injectant des quantités même très faibles de substance déchaînante. Un autre avantage, c'est

qu'on peut confier au malade lui-même le soin de se traiter, sans qu'il soit soumis à une surveillance médicale très étroite.

Cette méthode désensibilisatrice a été utilisée avec succès par MM. Widal, Abrami et Joltrain dans un cas d'asthme provoqué par les émanations de lapin et de lièvre, par MM. Trabaud et Charpentier dans un cas d'asthme d'origine ovine et d'autres auteurs.

II. — Origine anaphylactique de certains coryzas spasmodiques.

Origine anaphylactique de certaines crises d'hydrorrhée nasale. Traitement antianaphylactique. *La Presse Médicale*, 24 septembre 1921. (Avec MM. Vallery-Radot et A. Watelet.)

La pathogénie des crises d'hydrorrhée nasale restait, dans la plupart des cas, inexpliquée. Les hypothèses les plus variées avaient été tour à tour soulevées et tour à tour rejetées.

L'origine anaphylactique de certaines de ces crises d'hydrorrhée, nous a été révélée par l'étude d'un cas que nous avons faite avec MM. Vallery-Radot et A. Watelet.

Notre malade était sujette *depuis dix ans*, tous les jours, dans n'importe quel pays, à des crises d'hydrorrhée nasale.

L'apparition d'attaque d'asthme se greffant sur les crises d'hydrorrhée; la régularité absolue de ces crises revenant à heure fixe, certaines après les repas; enfin l'interrogatoire de la malade nous apprenant qu'une fois seulement les crises d'hydrorrhée avaient cessé durant trois jours, alors que la diète absolue lui avait été imposée au cours d'une grippe : tout nous incitait à émettre l'hypothèse qu'il s'agissait d'anaphylaxie et d'anaphylaxie digestive.

Nous avons donc recherché si l'ingestion d'un repas d'albumines provoquait la crise hémoclasique. Nous avons constaté une crise hémoclasique typique : les leucocytes, de 7.900, sont tombés à 5.000. C'est après cette chute que la crise nasale est apparue. Rapidement le nombre des leucocytes s'est élevé de nouveau pour atteindre 9.000. Ainsi, *un repas d'albumines provoque la crise leucocytaire et cette crise précède les symptômes cliniques.*

Nous connaissions désormais la cause de cette hydrorrhée nasale et son mécanisme. Il fallait rechercher si le *traitement antianaphylactique* ne parviendrait pas à empêcher, après les repas, la crise hémoclasique et les accidents cliniques.

Nous avons fait ingérer à notre malade, une heure avant un repas d'épreuve, un cachet de peptone.

Une heure exactement après l'absorption du cachet, la malade prend un repas identique à celui qui, quelques jours auparavant, avait provoqué une crise hémoclasique et des symptômes cliniques. Ce repas n'est pas suivi de la crise hémoclasique. Enfin, après le repas, il ne se manifeste pas de symptômes cliniques : la malade n'éprouve aucune gêne, elle n'a ni écoulement nasal, ni crise d'éternuements. *La peptone était donc capable de protéger cette malade contre les accidents déterminés par l'ingestion d'albumines.*

Ayant constaté cette action phylactique de la peptone, nous avons fait ingérer à la malade, une heure avant les deux principaux repas, un cachet de peptone, pendant six jours de suite. Les crises d'hydrorrhée ont continué à se produire, mais moins régulièrement; les crises d'asthme nocturne ont persisté. La médication fut interrompue dix jours. Nous la fîmes reprendre ensuite, d'une façon beaucoup plus sévère : la malade ingéra un cachet une heure avant les trois repas et, entre ces trois repas, nous lui interdîmes tout aliment. Les résultats dépassèrent alors notre attente.

Dès le premier jour de cette reprise du traitement, disparurent crises d'hydrorrhée nasale et attaques d'asthme. Pendant les dix jours que dura cette nouvelle cure par la peptone, la malade ne ressentit aucun de ses anciens troubles : pour la première fois depuis des années, les nuits se passèrent sans crise d'asthme et les journées sans crises d'hydrorrhée. Elle se plaignait seulement d'une sensation constante de sécheresse de la muqueuse nasale et d'anosmie. Une seule fois pendant ces dix jours, elle eut une crise d'asthme nocturne, suivie d'une crise d'hydrorrhée matinale : elle avait pris son cachet de peptone une demi-heure avant le repas du soir au lieu de le prendre une heure avant.

La peptone est supprimée au bout de dix jours de traitement. Deux jours après la cessation de la peptone, la malade à la suite du repas du soir, a une légère crise d'hydrorrhée. Le len-

demain et le surlendemain, nouvelles crises d'hydrorrhée, peu intenses, au réveil. Les jours suivants, ces symptômes ne se renouvellent pas; la sensation de sécheresse de la muqueuse nasale et l'anosmie dont se plaignait la malade disparaissent.

Quinze jours après la cessation du traitement, trois nouvelles crises d'hydrorrhée avec éternuement surviennent le matin au réveil. Nous faisons alors reprendre, une fois, un cachet de peptone avant le repas du soir ; le lendemain matin l'hydrorrhée ne se renouvelle pas.

Depuis ce jour, pendant quatre mois, la malade n'a plus pris de peptone et n'a plus jamais eu d'hydrorrhée. La méthode antianaphylactique s'est donc montrée une méthode désensibilisatrice : après avoir été tachyphylactique, la peptone est parvenue à désensibiliser la malade de telle sorte que, la cure de peptone étant suspendue, les accidents ne se sont pas renouvelés (1).

Chez cette malade, l'apparition successive d'hydrorrhée nasale et d'asthme, la terminaison chaque matin de la crise d'asthme par une crise d'hydrorrhée nasale, la chute leucocytaire, satellite de la crise d'hydrorrhée comme elle l'est de la crise d'asthme, la disparition simultanée des deux syndromes par la peptonothérapie, sont des arguments démontrant que *la crise d'hydrorrhée nasale et la crise d'asthme sont deux équivalents.*

Déjà Trousseau, en s'appuyant uniquement sur des considérations cliniques, avait vu la relation de ces crises de coryza avec l'asthme, et il rapporte plusieurs exemples de la succession de ces deux syndromes chez le même sujet. Ces coryzas survenant sans cause, s'accompagnant d'éternuements opiniâtres apparaissant avec une singulière régularité au cours de la journée, étaient considérés par lui comme équivalents de la la crise d'asthme, crise que l'on sait aujourd'hui, depuis les recherches de MM. Widal, M. Lermoyez, Abrami, Et. Brissaud et Joltrain, être d'origine anaphylactique. Guéneau de Mussy avait constaté l'analogie entre « la rhino-bronchite spasmodique » et « l'asthme des foins ». Bosworth, de son côté, en

(1) Après quatre mois de désensibilisation, les crises d'hydrorrhée nasale ont apparu de nouveau. La peptonothérapie prépandiale fut désormais sans action, mais la malade put être désensibilisée à nouveau par des injections sous-cutanées de peptone. Cette désensibilisation dure depuis dix-huit mois.

1889, créant le terme d'hydrorrhée, avait noté la parenté de ce syndrome avec le rhume des foins, mais en insistant sur le fait que, à l'encontre du rhume des foins, l'hydrorrhée survient en toute saison et peut même apparaître à jours fixes et à heures déterminées. D'autres cliniciens avaient remarqué que, si l'hydrorrhée vient à disparaître chez un sujet, elle peut être remplacée par de l'asthme ou des migraines. Les preuves biologique et thérapeutique que nous avons données prouvent le bien-fondé de ces hypothèses ; asthme, rhume des foins, hydrorrohée, migraines, sont des syndromes de même ordre que relie l'un à l'autre une commune origine anaphylactique.

III. — Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine. Etude clinique et biologique

Société médicale des Hôpitaux, séance du 8 juillet 1921. (Avec MM. Pagniez et Vallery-Radot.

Il nous a été possible de suivre pendant dix mois, presque jour par jour, l'observation d'un jeune homme de dix-sept ans sensibilisé à une albumine rigoureusement spécifique : le blanc d'œuf cru. Montrant chez le même sujet, à la suite d'ingestion d'ovalbumine, une succession et une intrication des divers syndromes propres à l'anaphylaxie digestive, cette observation donne la preuve que ces syndromes sous leurs formes variées — troubles gastro-intestinaux, prurit, urticaire, asthme, grande crise du type de l'anaphylaxie expérimentale — sont de même nature, qu'ils ont même origine. Chez ce malade, la même cause les déclenchait, sans qu'il fût possible de prévoir, au moment où l'albumine déchaînante était introduite dans l'organisme, lequel de ces syndromes allait éclater.

L'étude de ce cas démontre, d'une façon rigoureuse, qu'urticaire et asthme sont deux syndromes entièrement superposables l'un à l'autre. Il nous a été donné d'observer, sous l'action d'une cause unique, l'ingestion d'ovalbumine, des crises d'urticaire et des crises d'asthme alternant. Bien plus, après l'absorption de blanc d'œuf, nous avons vu, une fois, se dérouler parallèlement une crise d'urticaire et une crise

d'asthme. Cette parenté entre l'urticaire et l'asthme, les cliniciens du siècle dernier l'avaient constatée ; MM. Widal, Abrami, Et. Brissaud, en montrant que, dans l'urticaire comme dans l'asthme, on observe une crise colloïdoclasique préludant aux accidents cutanés ou dyspnéiques, ont donné la preuve biologique du lien rattachant l'un à l'autre ces deux syndromes : la pathogénie est la même. Le cas que nous venons de rapporter prouve que *la même cause* est capable de déclencher, chez le même malade, soit l'urticaire, soit l'asthme, soit même une crise combinée.

IV. — Alternance d'asthme et d'eczéma.

Société médicale des Hôpitaux, 20 juin 1924. (Avec M. Vallery-Radot.)

Il est fréquent de voir alterner chez un même sujet l'asthme et l'eczéma. Mais cette régularité dans l'alternance qui se produisit dix fois en trois ans mérite d'être rapportée.

Il n'est pas de démonstration plus évidente que ces deux syndromes peuvent n'être que deux expressions de la même diathèse, ainsi que l'avait constaté Trousseau dans sa célèbre clinique sur l'asthme.

V. — Absorption de l'antipyrine par voie stomacale. Son rôle dans les troubles observés chez les sujets sensibilisés.

Société de Biologie, séance du 13 mai 1922. (Avec M. Vallery-Radot.)

Chez les sujets sensibilisés à l'antipyrine, comme nous l'avons vu dans l'observation que nous avons rapportée avec le Professeur Marcel Labbé, l'apparition de la crise hémoclasique et des accidents cliniques d'intolérance se fait en quelques minutes, ce qui nous a fait émettre l'hypothèse que l'absorption du médicament devait débuter vraisemblablement dès la pénétration dans l'estomac. Cette hypothèse s'est trouvée vérifiée par les recherches que nous avons entreprises avec

Vallery-Radot chez l'homme et chez le chien. Elles démontrent que l'estomac est, en effet, capable de résorber l'antipyrine au même titre que d'autres substances (iodure de potassium, strychnine, etc.).

Au cours de nombreux essais effectués chez l'homme, nous avons constaté que l'apparition de l'antipyrine dans les urines est beaucoup plus rapide qu'il n'est admis par la plupart des auteurs. Ceux-ci signalent le passage en un temps variant entre vingt et trente minutes. Dans tous nos cas, après absorption de 1 gramme d'antipyrine, on retrouvait le médicament dans les urines à la cinquième minute, toujours à la dixième minute. Pour être si rapide, l'absorption devait s'effectuer par la voie stomacale. La preuve en fut donnée par les expériences que nous avons instituées chez le chien.

Nous avons constaté que la ligature du pylore n'empêche pas l'antipyrine de passer dans la circulation générale, l'absorption peut donc s'effectuer par la muqueuse stomacale ; et, qu'il y ait ou non ligature du pylore, l'antipyrine apparaît aussi rapidement dans les urines.

Ainsi s'explique la rapidité de l'effet thérapeutique du médicament, de même que l'apparition presque immédiate, chez les sujets sensibilisés, de la crise vasculo-sanguine et des symptômes d'intolérance.

VI. — Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques.

La Presse Médicale, 19 décembre 1923. (Avec MM. Vallery-Radot et Dollfus.)

La participation du système organo-végétatif dans les crises anaphylactiques est reconnue par tous.

Il était intéressant de rechercher chez les sujets anaphylactisés *en dehors des crises d'anaphylaxie* l'état de leur système organo-végétatif.

Avec MM. Pasteur-Vallery-Radot et Dollfus, nous nous sommes adressés pour cette étude aux tests pharmacodynamiques de Eppinger et de Hess, et nous avons institué les épreuves de l'adrénaline, de l'atropine, de la pilocarpine par

voie sous-cutanée chez des malades atteints d'urticaire, d'asthme, de rhume des foins, de migraines. Ils ont réagi de façon très diverses à ces épreuves. Le même sujet a réagi souvent de façon différente à la même épreuve, au cours d'examens renouvelés.

Les asthmatiques n'ont pas réagi par une crise à l'injection de pilocarpine.

Devant la variabilité de ces résultats nous nous sommes demandés si les tests employés par voie sous-cutanée avaient réellement une valeur pour l'étude du tonus vago-sympathique.

Nous avons fait sur nous-mêmes et sur des sujets normaux de multiples épreuves. L'irrégularité des résultats obtenus est aussi générale chez les témoins que chez les urticariens, asthmatiques, etc.

Le seuil des réactions est le même.

Aussi ces divergences dans les trois tests font douter de leur valeur pour explorer l'équilibre vago-sympathique.

La classification d'Eppinger et de Hess avec des vagotoniques et des sympathicotoniques, ne peut s'appuyer sur de tels tests.

Phénomènes de sensibilisation et désensibilisation à l'antipyrine. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 juillet 1921. (Avec M. Marcel Labbé.)

Sensibilisation et désensibilisation à l'antipyrine. *La Presse Médicale*, 24 septembre 1921. (Avec M. Marcel Labbé.)

L'antianaphylaxie en clinique. *Bulletin Médical*, 30 septembre 1922.

La cutiréaction dans les affections anaphylactiques. Moyen de diagnostic et de traitement. *Bulletin médical*, 30 septembre 1922.

CHAPITRE VII

PUBLICATIONS DIVERSES

I. — Etudes sur le phénomène de d'Hérelle.

Société de Biologie, 30 octobre 1920 et 6 novembre 1920. (Avec Robert Debré).

L'intérêt du phénomène de d'Hérelle nous était apparu dès les premières publications de cet auteur. Dès 1920, dans le laboratoire de M. Jouan à l'Institut Pasteur, et en collaboration de Robert Debré, nous avons tenté d'éclaircir certains points particuliers concernant le phénomène bactériolytique et nous avons fait de très nombreux essais thérapeutiques.

1° Nos recherches ont porté sur les filtrats de 81 selles provenant de 63 sujets divers, filtrats dont nous avons cherché à mettre en évidence l'action sur les bacilles de la dysenterie (Shiga, Flexner et Hiss), des fièvres typhoparatyphiques et sur le bacterium coli.

Nous avons trouvé le phénomène de d'Hérelle chez un certain nombre de malades atteints de dysenterie aiguë (3/6), de fièvre typhoïde (3/16) ou même de toute autre affection; par contre, nous n'avons jamais pu le mettre en évidence avec les filtrats de selles de 31 nourrissons atteints ou non de troubles digestifs.

Par ailleurs, nous avons constaté que les ferments bactériolytiques extraits à des moments variés chez le même malade n'ont pas toujours montré une activité identique.

Enfin les ferments que nous avons pu isoler chez nos typhiques ne se sont jamais montrés actifs vis-à-vis du bacille d'Eberth.

2º Dans une deuxième note consacrée au même sujet, nous insistons sur les points suivants :

a) Avec les 17 souches de ferments bactériolytiques isolées par nous, nous avons chaque fois obtenu la lyse du bacille de Shiga, jamais *isolément* celle des autres bacilles du groupe typhique-coli-dysentérique.

b) Les cultures bacillaires vis-à-vis desquelles un ferment bactériolytique est actif restent toujours les mêmes, quel que soit le milieu sur lequel on conserve le ferment.

c) L'action du ferment est nulle sur une émulsion en eau physiologique de bacilles vivants.

d) Si le passage du ferment en série indéfinie de culture bacillaire à culture bacillaire est un fait bien acquis, à l'opposé nous n'avons — de bouillon à bouillon, même sucrés ou vitaminés — pu obtenir que 3 ou 4 passages.

e) Le phénomène de la lyse bacillaire est complexe : tous les bacilles ne sont pas tués : il en fest qui survivent longtemps bien que le ferment bactériolytique persiste lui aussi dans le tube de culture.

Les cssais thérapeutiques que nous avons pratiqués à cette époque dans les troubles digestifs des nourrissons n'ont pas été probants.

II. — Un cas d'ostéomalacie masculine. Etude des glandes à sécrétion interne.

Société médicale des Hôpitaux, 22 juin 1923. (Avec M. Chabrol.)

Etude anatomo-clinique d'un cas d'ostéomalacie masculine.

La Presse Médicale, 1927. (Avec M. Chabrol et Legrand.)

Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie d'un ostéomalacique que le professeur Berger a rendu célèbre par une série de publications échelonnées de 1899 à 1905. Après avoir vécu vingt-cinq ans dans une gouttière de Bonnct, le malade est mort à Ivry.

Cette ostéomalacie masculine, de durée exceptionnelle, nous a fourni l'occasion de faire une étude radiologique et anato-

mique complète. Cette observation nous a permis surtout d'étudier les modifications qu'avaient subies les glandes à sécrétion interne.

L'*hypophyse* légèrement scléreuse était un peu modifiée dans sa structure; ses zones cyanophiles et acidophiles alternaient irrégulièrement, comme à l'état physiologique.

Les tubes séminifères du testicule présentaient des figures de spermatogenèse très active; la glande interstitielle adjacente était hyperplasiée. Rappelons à ce propos que Godezenne avait énergiquement refusé, en 1897, de se soumettre à la castration que Berger lui avait proposée. S'il avait accepté, peut-être attribuerait-on aujourd'hui à cette intervention l'arrêt si curieux qui s'est produit pendant vingt-trois ans dans la marche de son affection.

Le corps thyroïde avait des vésicules de taille très inégale; leur substance colloïde fixait mal les colorants et en maint endroit paraissait fragmentée ; le tissu interstitiel était le siège d'une sclérose indiscutable.

C'est surtout l'aspect des glandes surrénales qui mérite de retenir notre attention dans cette étude histologique. L'une et l'autre étaient augmentées de volume; celle du côté gauche atteignait même le poids considérable de 30 grammes. Des deux côtés, la zone corticale riche en lipoïdes prenait sous l'action du Sudan une coloration rouge orange des plus nettes; quant à la médullaire, elle était manifestement en hyperplasie.

Ce dernier est d'autant plus intéressant que nombre d'auteurs ont recherché dans une insuffisance surrénale l'origine première de l'ostéomalacie. A la suite des publications de Bossi, on a cru pendant longtemps que ce processus dépendait d'un déficit de l'organisme en adrénaline et cette conclusion a eu un tel retentissement que chaque jour, en chirurgie, on prescrit le produit de la glande surrénale pour activer la consolidation des fractures. Nos examens vont-ils à l'encontre de cette notion classique? Il le semblerait de prime abord; cependant, on ne peut oublier que l'histoire de Godezenne est exceptionnelle en raison même de sa durée et de la recalcification partielle qui marqua sa dernière étape et il convient de noter encore que la surrénale la plus augmentée de volume recouvrait un rein gauche presque complètement atrophié par la lithiase calcaire qui obstruait le bassinet.

III. — Les accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës.

Archives du cœur, août et septembre 1924. (Avec M. Lian.)

Si les accidents cardio-vasculaires des néphrites chroniques sont bien connus, il n'en est pas de même de ceux des néphrites aiguës, qui cependant n'avaient pas échappé aux médecins d'enfants.

Le retentissement sur la tension artérielle est possible. En général, l'hypertension est légère (2 à 4 cent. cubes de Hg), et cède après la disparition de la néphrite. Mais parfois elle demeure sans disparaître, et peut même exceptionnellement aboutir à l'hypertension permanente.

Le retentissement cardiaque, d'après les cas relevés dans la littérature et nos observations, sont rares. Cependant il peut exister un retentissement cardiaque.

L'observation V de notre mémoire montre que le syndrome du *cœur surmené* peut exister, provoquant une gêne respiratoire, et décelable par un bruit de galop. Il existe même des *cœurs forcés* avec syndrome asystolique dans les néphrites aiguës. Nous en rapportons un exemple.

Nous avons été frappés enfin de la fréquence de *la bradycardie* au cours des néphrites aiguës.

IV. — L'ictère tardif post-arsenical et le traitement par petites doses répétées.

Société médicale des Hôpitaux, 24 octobre 1919. (Avec MM. Sicard et Kudelski.)

Des ictères observés au cours du traitement par les novarsenicaux organiques.

Gazette des Hôpitaux, 14 février 1920. (Avec M. Kudelski.)

Nous avons rapporté des observations d'ictère post-arsenical, et discuté leur pathogénie. Nous avons conclu que l'ictère

précoce apparaissant en période secondaire et dès les premières injections, est presque toujours syphilitique. L'ictère des syphilis tertiaires et anciennes, ictère d'ailleurs tardif survenant souvent après la suspension du traitement, est presque toujours toxique, à moins qu'il ne s'agisse d'une coïncidence (lithiase, etc.) exceptionnelle. L'origine arsenicale est prouvée par ce fait que de tels ictères peuvent s'observer chez des sujets non syphilitiques ayant cependant subi le traitement novarsenical.

V. — Dosage de l'urée sanguine des Addisoniens.

Société médicale des Hôpitaux, 15 mai 1914. (Avec M. Sicard.)

VI. — Sur une épidémie de dysenterie bacillaire observée dans la région de la Somme.

La Presse médicale, 1917. (Avec M. Loygue.)

VII. — Un cas de scorbut grave.

Société médicale des Hôpitaux, juillet 1920. (Avec MM. Marcel Labbé et Nepveux.)

Cette observation de scorbut quasi expérimental que nous avons observée avec le professeur Marcel Labbé et Nepveux présente un réel intérêt.

C'est la première fois que l'on met en évidence l'existence d'un syndrome humoral de l'affection caractérisé par un trouble profond du métabolisme azoté :

Ammoniurie intense (5 gr. 1); très forte amino-acidurie (4 gr.); abaissement du rapport azoturique (52 %); élévation des rapports de l'azote ammoniacal et de l'azote aminé à l'azote total; élévation d'un coefficient uréogénique (25 %); enfin, décharge formidable de l'urée (112 gr.) et de azote total (69 gr.) au moment du traitement spécifique.

VIII. — Un nouveau cas de paralysie diphtérique avec réaction méningée.

Société médicale des Hôpitaux, 1er juillet 1921.

IX. — Synovite tendineuse chronique à localisations multiples.

Société médicale des Hôpitaux, 27 octobre 1922. (Avec MM. Vallery-Radot et Dollfus.)

X. — Rhumatisme chronique déformant et syphilis.

Société médicale des Hôpitaux, 19 janvier 1923. (Avec M. Etienne Bernard.)

Etude de 31 cas de rhumatisme chronique observés à Ivry, sans que les recherches étiologiques aient pu apporter de précisions. L'origine syphilitique n'a pu être affirmée avec certitude qu'une seule fois.

XI. — Infection à allure septicémique due à un microbe anaérobie.

Société médicale des Hôpitaux, 23 novembre 1923. (Avec MM. Debré et Bonnet.)

XII. — Trypaflavine et escharres de decubitus.

Société Neurologique, 3 décembre 1925. (Avec MM. Sicard et Lichtwitz.)

XIII. — Récidive mortelle après dix-sept ans d'une gangrène pulmonaire subaiguë et localisée.

Société médicale des Hôpitaux, 29 octobre 1926. (Avec M. Gilbert Dreyfus.)

XIV. — Un nouveau cas de maladie de Lobstein : les yeux ardoisés.

Société médicale des Hôpitaux, 8 février 1929. (Avec MM. Sicard et Gilbert-Dreyfus.)

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I

ÉTUDES SUR LA PARALYSIE GÉNÉRALE

CHAPITRE II

ÉTUDES SUR LES TUMEURS MÉDULLAIRES

CHAPITRE III

ÉTUDES SUR L'ENCÉPHALOGRAPHIE ET LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS CÉRÉBRALES

CHAPITRE IV

TROUBLES SENSITIFS CONSÉCUTIFS AUX RADICOTOMIES ET AUX CORDOTOMIES ; L'ISOTHERMOGNOSIE

CHAPITRE V

ÉTUDES SUR CERTAINES AFFECTIONS DES OS

CHAPITRE VI

ÉTUDES SUR L'ANAPHYLAXIE

CHAPITRE VII

PUBLICATIONS DIVERSES

32339. — Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, Paris. — 1929.